
2 45 0418 3196

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

ZWOLFTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

K

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

NERVENSYSTEMS II.

ZWEITE HÄLFTE

VON

PROF. A. EULENBURG IN GREIFSWALD.

PROF. H. NOTHNAGEL IN JENA.

DR. J. BAUER IN MÜNCHEN.

PROF. H. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

PROF. F. JOLLY IN STRASSBURG.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

INHALTSVERZEICHNISS.

Eulenburg,

Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Nothnagel,

Epilepsie und Eklampsie.

Bauer,

Tetanus.

Eulenburg,

Katalepsie, Tremor, Paralysis agitans.

---

v. Ziemssen,

Chorea.

Jolly,

Hysterie.

VASOMOTORISCH-TROPHISCHE NEUROSEN

VON

PROFESSOR DR. A. EULENBURG.

HEMIKRANIE.

(Migraine.)

Wepfer, Observat. med. pract. de affect. cap. — Fordyce, Historia febris miliaris et de hemicrania dissertatio. London 1758. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris 1783. T. III. 2. — Schönlein, Allgemeine und specielle Therapie 1832. IV. — Andral, Cours de pathologie interne (3. ed.) 1839. — Valleix, Traité des neuralgies ou affections douloureuses des nerfs 1841. — Pelletan, De la migraine etc. Paris 1843. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. I. — Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems 1860. — du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Archiv für Anat. und Physiol. 1860. p. 461. — Brown-Séquard, De l'hémicranie etc. im Journal de phys. 1861. - Lebert, Handbuch der praktischen Medicin 1862. II. 2. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1867. Nr. 87. — Frommhold, Die Migraine und ihre Heilung durch Elektricität. Pest 1868. — Ferrand, Union méd. 1868. 14. — Möllendorf, Ueber Hemikranie. Archiv für path. Anat. XLI. p. 385. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, Neuralgia and the diseases, that resemble it. London 1871. — Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Dorpat 1871. — Brunner. Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersb. med. Zeitschr. N. F. II. 1871. p. 260. — Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemikranie. Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 2. — Holst, Ueber das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr. 1871. II. p. 261. — Clifford Albutt, British med. Journ. 1872. 10. — Liveing, On megrim, sick headake and some allied disorders. London 1873. — Lasègue, De la migraine, Arch. gén. Nov. 1873. p. 580. — Berger, Zur Pathogenese der Hemikranie. Virchow's Archiv LIX. Heft 3 und 4. 1874. p 315. — E. Fränkel, Zur Pathologie des Hals-Sympathicus. Diss. Breslau 1874.

Unter Hemikranie versteht man einen Symptomencomplex, der sich hauptsächlich durch einseitige, übrigens oft nicht genau abgrenzbare, spontan und in Anfällen auftretende Kopfschmerzen charakterisirt, in der Regel mit ziemlich ausgedehnten schmerzlosen Intervallen einhergeht und meist ein sehr chronisches, die befallenen Individuen viele Jahre oder ihr ganzes Leben hindurch belästigendes, vielfach auf congenitaler Anlage, auf neuropathischer Prädisposition beruhendes Leiden darstellt.

Geschichte.

Der Name „Hemikranie“ findet sich schon bei älteren Autoren, jedoch nicht immer genau dem von uns damit bezeichneten Krankheitsbilde entsprechend. So beschreibt z. B. Bartholin*) als „Hemicrania periodica“ einen Fall, in dem es sich allem Anscheine nach um eine typisch, in bestimmten Tagesstunden auftretende Supraorbitalneuralgie handelte. Ueberhaupt confundiren ältere Autoren (Wepfer, Tissot u. A.) die Krankheit im Ganzen mit der Supraorbitalneuralgie; noch Schönlein, der übrigens die Hemikranie unter den Neurosen des Genitalsystems aufführt und als „Hysteria cephalica“ bezeichnet, verlegt den Sitz der Schmerzen in die Ausbreitungen des N. frontalis und temporalis. Unter den gegenwärtig dieser Ansicht huldigenden Pathologen sind Lebert, Stokes, Anstie, Clifford Albutt hervorzuheben. — Innerhalb dieser Auffassung unterschied man dann wieder unter Berücksichtigung der vermeintlichen oder wirklichen, disponirenden und occasionellen Momente ziemlich willkürlich verschiedene Formen von Hemikranie. Sauvages nahm deren 10 an; Pelletan unterschied eine „Migraine stomacale, irienne, utérine, pléthorique“; Monneret und Fleury eine „Migraine idiopathique“ und „sympathique“, welcher Eintheilung sich auch Valleix anschloss, ohne übrigens über die Localisation des Leidens eine bestimmte Meinung zu äussern. Piorry verlegte den Sitz der Migräne in die Irisnerven! — Einen wichtigen Schritt that Romberg, indem er die Hemikranie an die „Hyperästhesie des Gehirns“, den Hirnschmerz, anreihte — sie somit von den peripherischen Neuralgien scharf unterschied und geradezu als „Neuralgia cerebralis“ bezeichnete. Ihm folgte unter Anderen Leubuscher, der die Hemikranie die „eigentliche Neuralgie des Gehirns“ nennt. Freilich war bei der Romberg'schen Auffassung das negative Verdienst grösser als das positive; eine sichere Begründung des cerebralen Ursprungs der Hemikranie wurde von Romberg und Leubuscher in keiner Weise gegeben. — Die neuesten Fortschritte in der Auffassung der Hemikranie knüpfen sich besonders an die interessanten Beobachtungen von du Bois-Reymond, auf Grund deren dieser berühmte Physiolog einen einseitigen Tetanus der Kopfgefässe, resp. Tetanus im Gebiete des Halssympathicus, als gewissen Migraineformen zu Grunde liegend annahm („Hemicrania sympathico-tonica“). Umgekehrt ver-

*) Misc. curiosa sive Ephemerid. nat. curios. I. 1654. p. 130.

suchte Möllendorff später, die Hemikranie als auf einseitiger Erschlaffung der Kopfgefässe durch Anenergie der vasomotorischen Nerven beruhend darzustellen. Ich habe seit einer Reihe von Jahren einen vermittelnden Standpunkt eingenommen und das relativ Berechtigte beider Anschauungen betont, indem ich zu zeigen suchte, dass es eine Reihe von Migrainefällen gibt, die als vasomotorische („Hemicrania vasomotoria") aufzufassen sind und innerhalb deren wieder eine sympathicotonische und eine angioparalytische oder neuroparalytische Form unterschieden werden müsse. Diese, auch für die Therapie nicht unergiebige Unterscheidung scheint, wie neuere Arbeiten (Brunner, Berger, Holst u. s. w.) beweisen, allgemeinere Anerkennung zu finden.

Aetiologie.

Wie über die Aetiologie so vieler Neurosen, wissen wir auch über die der Hemikranie ausserordentlich wenig. Wir kennen im Grunde nur eine Anzahl sogenannter „prädisponirender Momente", die überdies so allgemeiner Natur sind, dass sie in fast gleicher Weise auch für eine Reihe anderweitiger Krankheitszustände des Nervensystems Geltung beanspruchen — die aber eben dadurch auch geeignet sind, das verwandtschaftliche Verhältniss der Hemikranie zu dieser Neurosengruppe und die Zurückführung derselben auf eine gemeinschaftliche Basis (als „constitutionelle Neuropathien") einigermassen zu klären.

Unter diesen prädisponirenden Momenten sind die Einflüsse von Geschlecht, Alter und hereditärer Anlage ganz besonders hervorzuheben.

1) Geschlecht. Das weibliche Geschlecht ist unverhältnissmässig mehr zu Hemikranie prädisponirt als das männliche (etwa im Verhältniss von 5 : 1). In der Berliner Poliklinik — also bei einer ärmeren, den niederen Ständen angehörenden Bevölkerung — zählte ich in fünf Vierteljahren nur 2 Fälle von Hemikranie bei Männern auf 13 bei Frauen. In der Privatpraxis der besseren Stände ist die Präponderanz des weiblichen Geschlechts eine ebenso evidente. — Es ist hierbei zu beachten, dass die Prädisposition für Neuralgien überhaupt bei Frauen entschieden grösser ist als bei Männern, jedoch keineswegs für sämmtliche Neuralgien in demselben Maasse wie für Hemikranie. Ich zählte innerhalb des oben genannten Zeitraums überhaupt 30 Fälle von (oberflächlichen, cutanen) Neuralgien bei Männern auf 76 bei Frauen; also ein Verhältniss von 2 : 5.

Dagegen ist die Prädisposition der Frauen speciell für anderweitige Neuralgien am Kopfe (Trigeminus- und Occipital-Neuralgien) allerdings anscheinend ebenso bedeutend, wie für Hemikranie. In meiner Tabelle war das Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlechte bei Trigeminus-Neuralgien = 5 : 24, bei Occipital-Neuralgien = 2 : 10. Bei Neuralgien der Extremitäten zeigte sich ein gerade entgegengesetztes Verhalten (Brachial-Neuralgie 4 : 2; Lumbal-Neuralgie 3 : 0; Ischias 11 : 3). — Diese Prädisposition des weiblichen Geschlechts für Hemikranie und für Neuralgien am Kopfe überhaupt (Trigeminus- und Occipital-Neuralgien) ist jedenfalls ein wohl zu beachtender Umstand. Er weist uns auf den möglichen Zusammenhang dieser Neurosen mit der normalen oder krankhaft gestörten Menstruation, mit den Katastrophen und Krisen des weiblichen Geschlechtslebens, mit der dem weiblichen Geschlechte eigenthümlichen pathologischen Alienation der gesammten Nerventhätigkeit (Hysterie) hin. — Andererseits ist aber auch das, wiewohl seltenere Befallenwerden des männlichen Geschlechts ganz ausser Frage, und es ergibt sich schon hier, dass diejenigen Autoren entschieden zu weit gingen, welche (wie z. B. auch Schönlein) die Hemikranie nur als abhängig von Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems und als Theilerscheinung von Hysterie auffassten.

2) Lebensalter. Das jugendliche Alter ist für die Entstehung (oder, richtiger gesagt, für die Eruption) der Migraine entschieden prädisponirt. Schon der geistvolle Tissot behauptete, allerdings mit einiger Uebertreibung, dass, wer bis zum 25. Jahre nicht an Migraine erkranke, überhaupt von derselben verschont bleibe. — Das Leiden kann schon im kindlichen Alter vorkommen, in dem sonst Neuralgien bekanntlich zu den allerseltensten Ausnahmen gehören. Die einzigen Fälle von Neuralgien unter dem 10. Lebensjahre, die ich beobachtete, betrafen Hemikranien, und zwar bei Mädchen, und auf entschieden hereditärer Basis (vergl. unten). Die Pubertätsentwickelung begünstigt den Ausbruch der Hemikranie in ganz besonderem Maasse; die meisten hereditären und nicht hereditären Hemikranien treten in dieser Zeit zuerst auf. Nach der Pubertät bis etwa gegen das 50. Lebensjahr ist Migraine entschieden am häufigsten; im späteren Alter jedenfalls relativ selten, indem neue Migrainen nicht mehr entstehen, die vorhandenen zum Theil erlöschen.

3) Hereditäre Anlage. Die Thatsache der Vererbung ist bei der Hemikranie ebenso unzweifelhaft und ebenso häufig wie bei verschiedenen anderen Neuralgien und bei einer Reihe von anderweitigen Neurosen (Epilepsie, Lähmungen, Hysterie, Geistes-

störungen u. s. w.). Die Vererbung erfolgt bei Hemikranie, was nach den Bemerkungen über geschlechtliche Prädisposition selbstverständlich ist, in der Regel von mütterlicher Seite, und gewöhnlich nur auf die Töchter. Bei vorhandener hereditärer Disposition können schon vier- bis fünfjährige Mädchen von Migraine befallen werden, wie ich wiederholt beobachtet habe. Bei einem neunjährigen Mädchen, welches schon seit dem vierten Jahre exquisite hemikranische Anfälle bekam, litt nicht nur die Mutter seit frühester Jugend an Hemikranie, sondern es war auch eine Schwester mit epileptischen Anfällen behaftet. — Schon die so häufige Vererbung der Hemikranie und ihr damit zusammenhängendes Auftreten im kindlichen Alter nöthigen uns, dieselbe gleich den anderen oben aufgeführten Neurosen der von Griesinger zuerst bestimmt formulirten Classe der constitutionellen Neuropathien zuzurechnen, deren Wesen wahrscheinlich auf congenitale, in der primären Anlage des centralen Nervenapparates begründete Anomalien zurückgeführt werden muss — ohne dass es freilich bisher gelungen wäre, von der Natur dieser Anomalien eine einigermaassen haltbare und befriedigende Vorstellung zu entwerfen. Zu einer derartigen Auffassung der Hemikranie werden wir übrigens um so mehr gedrängt, als ausser der gemeinschaftlichen Vererbung auch Coincidenz und Alternation mit anderen dieser Gruppe angehörigen Krankheitszuständen, namentlich mit Epilepsie und Geisteskrankheit, überaus häufig vorkommt. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass bei hereditär und constitutionell prädisponirten Epileptikern Migraineanfälle schon in den früheren Lebensjahren wie auch späterhin neben ausgebildeter Epilepsie zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören, und dass in Familien, die zu constitutionell-neuropathischen Erkrankungen geneigt sind, oft einzelne Mitglieder an Migraine, andere an Epilepsie, Geistesstörung und sonstigen hierhergehörigen Krankheitszuständen leiden.

Die grosse Wahrscheinlichkeit eines constitutionell-neuropathischen Bedingtseins in zahlreichen Migrainefällen darf uns übrigens nicht verführen, von dieser Annahme — wie es hier und bei anderen Neurosen geschehen ist — eine einseitig übertriebene, fast jedes andere Moment ausschliessende Anwendung zu machen. Es ist gegenüber den allerdings schwerwiegenden Einflüssen von Hereditât und constitutioneller Anlage die gleichberechtigte Möglichkeit anderer, gewissermaassen accidenteller Faktoren wenigstens im Princip ausdrücklich zu wahren.

Weniger bestimmt als die prädisponirenden Einflüsse von Ge-

schlecht, Lebensalter und Heredität lassen sich die bezüglichen Einwirkungen anderer Momente (wie Dyskrasien, Lebensweise, sociale Stellung, Beschäftigung u. s. w.) bei der Hemikranie nachweisen. Ein begünstigender Einfluss gewisser Dyskrasien ist jedenfalls nicht sicher zu constatiren. Anämische, chlorotische, syphilitische, arthritische und mit Mercurialdyskrasie behaftete Individuen leiden allerdings nicht selten an Hemikranie, aber doch verhältnissmässig kaum häufiger als andere Personen, will man nicht — wie es allerdings geschehen ist — jeden bei ihnen vorkommenden symptomatischen Kopfschmerz ungerechtfertigter Weise als Hemikranie bezeichnen. Ebensowenig kann Hemikranie vorzugsweise als eine Theilerscheinung der Hysterie gelten, wenn auch der als „Clavus" bekannte Kopfschmerz Hysterischer mit der Hemikranie eine gewisse Aehnlichkeit darbietet. Noch weniger hat es mit den vielfach urgirten Einflüssen einer allgemeinen oder sogenannten abdominellen Plethora, einer sitzenden, müssigen oder allzu opulenten und üppigen Lebensweise auf sich. Hemikranie kommt in allen Ständen und Gesellschaftsklassen vor; sie ist eine Krankheit der armen Tagelöhnersfrau sowohl wie der reichen und blasirten Salondame, wenn auch die Erstere nicht in der Lage ist, ihrer Migraine dieselbe Beachtung zu widmen und von anderer Seite dafür zu postuliren; sie trifft unter den Männern gracile, schwächliche, so gut wie robuste, wohlgenährte und die Spuren reichlicher Tafelfreuden an sich tragende Individuen. Wenn es allerdings auffällig ist, dass gelehrte und mit Kopfarbeit beschäftigte Männer relativ häufig an Migraine laboriren, so verdanken sie diese fatale Vergünstigung wohl nicht ihrer sitzenden, noch weniger einer eminent üppigen Lebensweise, sondern eher der concentrirten Anspannung ihrer Geistesthätigkeit, dem Uebermaasse andauernder oder von Zeit zu Zeit unnatürlich gesteigerter functioneller Gehirnreizung.

Ueber die directen und näheren Ursachen der Hemikranie wissen wir so gut wie gar nichts, und es ist wohl gerathener, diese Unwissenheit von vornherein zu bekennen, als nach weitläufigen Umwegen schliesslich zu demselben Resultate zu gelangen. Dass die Migraine mit örtlichen oder allgemeinen Störungen der Blutcirculation in einem gewissen ätiologischen Zusammenhange steht, ist schon älteren Beobachtern nicht entgangen. Das besonders häufige Auftreten der Anfälle bei Frauen zur Zeit der Menstruation und in gleichem Typus mit der letzteren, das Nachlassen oder Verschwinden des Leidens mit den klimakterischen Jahren müsste schon die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung lenken. Die Aufschlüsse,

welche die neueren Beobachtungen von du Bois-Reymond, Möllendorff und Anderen über das Wie? der örtlichen Circulationsstörung in zahlreichen Migrainefällen verbreiteten, haben zwar das in Rede stehende Problem scheinbar seiner Lösung näher gebracht; in Wahrheit aber sind dadurch nur die Nervenbahnen nachgewiesen, welche durch ihre periodisch erhöhte oder verminderte Erregung die den Migraineanfall häufig begleitenden örtlichen Circulationsstörungen vermitteln. Das causale Verhältniss dieser örtlichen Circulationsstörungen zu den charakteristischen und cardinalen Erscheinungen des Migraineanfalls ist noch in hohem Grade der Aufklärung bedürftig; und die eigentliche Aetiologie der Migraine ist bisher so gut wie leer ausgegangen, da die Ursache der abnormen periodischen Erregung oder der periodischen Erregbarkeitsschwankungen in den betreffenden Nervenbahnen zur Zeit noch vollständig in Dunkel gehüllt ist (vergl. unten „Analyse der einzelnen Symptome").

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Hemikranie setzt sich aus einer Kette von Anfällen mit mehr oder minder umfangreichen, meist symptomlosen Intervallen zusammen. Die einzelnen Anfälle bieten ein, zwar in gewissen Cardinalerscheinungen im Ganzen übereinstimmendes Bild dar, innerhalb dessen aber nach anderen Seiten hin erhebliche, zur Aufstellung verschiedener Krankheitstypen berechtigende Differenzirungen vorkommen.

Häufig gehen dem Migraineanfall gewisse Prodromalerscheinungen voraus. Die Kranken empfinden schon am vorhergehenden Tage oder eventuell am Morgen des Tages, in dessen Verlaufe der Anfall eintritt, eine leichte Verstimmung, ein Gefühl von Druck im Kopfe, Ermüdung und Unlust zu anhalter Beschäftigung. Ferner gehen oft Parästhesien im Gebiet der höheren Sinnesorgane (Flimmern vor dem Auge, Summen und Sausen vor dem Ohr), sowie ausserdem Frostschauer, krankhaftes Gähnen, Niesen, Uebelkeit dem Anfalle voraus. In einzelnen Fällen stellte sich am Abend vorher jedesmal eine heftige Gastralgie oder Enteralgie (Tissot, Berger), in anderen Fällen Heisshunger (Willis) als prodromales Symptom ein.

Häufig erwachen die Kranken mit dem charakteristischen Schmerz — in anderen Fällen entwickelt sich derselbe allmählich im Laufe des Tages — fast niemals mit der blitzartigen Plötzlich-

keit des neuralgischen Schmerzes, wie z. B. in so vielen Fällen von Tic douloureux, der auch schon durch die leichtesten äusseren Anlässe in seiner vollen Acuität hervorgerufen wird. Der hemikranische Schmerz ist, wie der Name andeutet, im Allgemeinen auf eine Schädelhälfte beschränkt, jedoch keineswegs so streng, dass nicht die Grenze des Schmerzes hier und da über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite hinüberrückte. Die linke Schädelhälfte wird weit häufiger (nach meinen Beobachtungen etwa im Verhältniss von 2 : 1) befallen, als die rechte. Uebrigens gibt es gar nicht wenige Individuen, die abwechselnd an Migraine dieser oder jener Kopfhälfte leiden, in der Regel jedoch so, dass die eine Kopfhälfte häufiger und in grösserer Intensität afficirt wird als die andere. Ich habe derartige, als Hemicrania alternans zu bezeichnende Fälle in nicht geringer Anzahl beobachtet und muss hervorheben, dass gerade sie die alsbald zu erörternden vasomotorischen Störungen in besonders prägnanter Weise darbieten.

Der Schmerz ist im Ganzen weniger ein unstäter, mobiler, als (wenn auch mit sehr bedeutenden Intensitätsschwankungen) ein fixer, und zwar in der Regel nicht gleichmässig über eine ganze Schädelhälfte, sondern vorzugsweise bald über die vorderen, bald über die mittleren und seitlichen Regionen des Schädeldachs, die Frontal-, Parietal- und Temporalgegend verbreitet. Die Epitheta, welche die Kranken dem hemikranischen Schmerz zu geben pflegen — als dumpf, bohrend, spannend u. s. w. — sind insofern von Interesse, als sie einerseits sich von denen unterscheiden, welche man in der Regel bei anderen Neuralgien, besonders bei Prosopalgien, zu hören bekommt (stechend, reissend, hin- und herfahrend u. s. w.) — und andererseits mit den Beschreibungen bei hysterischem Clavus und bei der Cephalaea syphilitica mehr übereinstimmen.

Eigentliche Schmerzpunkte im Valleix'schen Sinne fehlen bei der reinen Hemikranie gänzlich. Die Supraorbital- und Temporaläste des Trigeminus sind in der Regel auf Druck nicht empfindlich. Häufiger findet man dagegen den sogenannten Parietalpunkt, eine auf Druck empfindliche Stelle etwas über dem Tuber parietale, welcher in ziemlich gezwungener Weise bald auf den Ramus recurrens des Trigeminus, bald auf Anastomosen verschiedener Hautnerven (des Frontal-, Temporal- und Occipitalnerven) bezogen wurde. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um cutane Hyperalgesien. Letztere sind im Migraineanfall überhaupt häufig, und zwar sowohl circumscripte als diffuse; in manchen Fällen ist fast die ganze Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend schon bei leichter

Berührung empfindlich. Andererseits kann ein tiefer, diffuser Druck an diesen Stellen öfters den Schmerz etwas lindern.

Ausser den Hyperalgesien der leidenden Kopfhälfte findet man in manchen Migrainefällen, namentlich in solchen, die mit vasomotorischen Störungen einhergehen, die dem Ganglion cervicale supremum, wohl auch die dem Ganglion cervicale medium entsprechende Stelle des betreffenden Hals-Sympathicus — und zuweilen die Dornfortsätze der untersten Halswirbel und obersten Brusthalswirbel auf tiefen Druck entschieden empfindlich.

Neben den oben erwähnten cutanen Hyperalgesien kann auch eine pathologische Verschärfung des Tastsinnes (Hyperpselaphesie) auf der leidenden Seite vorhanden sein, wie dies O. Berger*) neuerdings in einem von fluxionärer Hyperämie begleiteten Falle (Hemicrania angio-paralytica) durch genaue Sensibilitätsprüfungen nachwies. So fand sich z. B. an correspondirenden Stellen der Stirngegend: Durchmesser der Tastkreise auf der kranken (rechten) Seite 1 Lin., auf der linken Seite 4 Lin. — Temperatur-Empfindlichkeit rechts für Schwankungen von 0,4 ° C., links von 0,8 ° C. — und dem entsprechend ergab auch Prüfung der elektrocutanen Sensibilität für das Empfindungsminimum rechts 160, links 120 Millim. Rollenabstand.

Der hemikranische Schmerzanfall ist häufig mit Uebelkeit, Erbrechen und den schon oben erwähnten Paralgien im Gebiete des Opticus und Acusticus (Flimmern, Wahrnehmung feuriger Kreise, Ohrensausen u. s. w.) verbunden. Auch der schlechte, verdorbene Geschmack, über den viele Kranke vor und in dem Anfalle klagen, ist wahrscheinlich eine Paralgie der Geschmacksnerven und hängt nicht, wie meist angenommen wird, mit gastrischen Störungen zusammen.

In einer grossen Reihe von Fällen ist der Migraine-Anfall von eigenthümlichen örtlichen Abnormitäten der Circulation, Temperatur und Secretion, sowie von eigenthümlichen Erscheinungen am Auge begleitet, welche sich unter der Bezeichnung als vasomotorische und oculopupilläre Symptome zusammenfassen lassen. Nach der Gruppirung und zeitlichen Coincidenz dieser Erscheinungen kann man zwei, gewissermassen typische Formen unterscheiden, die freilich nur in einzelnen Fällen vollkommen scharf ausgeprägt sind, in anderen dagegen nur verworren und undeutlich, oder in unreiner Mischung hervortreten.

---

*) Virchow's Archiv LIX. Heft 3 und 4. S. 324.

1) Das Gesicht erscheint, auf der Höhe des Anfalls, auf der schmerzhaften Seite bleich und verfallen, das Auge eingesunken, die Pupille erweitert; die Temporalarterie fühlt sich wie ein harter Strang an. Das Ohr ist ebenfalls blass, kälter als auf der anderen Seite; die Temperatur des äusseren Gehörgangs kann, nach meinen Messungen, um 0,4—0,6° C. vermindert sein. (Die viel höheren Temperaturdifferenzen, welche einzelne Autoren gefunden haben wollen, kann ich nicht als correct ansehen). — Der Schmerz wird verstärkt durch Umstände, welche den Blutdruck im Kopfe erhöhen, wie beim Bücken, Husten u. s. w., und steigert sich synchronisch mit dem Pulse der Temporalis. Auch Compression der Carotis auf der leidenden Seite kann, wie ich beobachtete, in solchen Fällen den Schmerz steigern, während Compression der gesunden Carotis Linderung bewirkt. — Die Salivation kann bedeutend gesteigert sein, der entleerte Speichel ist dabei von zäher Beschaffenheit (O. Berger). Gegen Ende des Anfalls tritt Röthung der vorher blassen Gesichtspartien und des Ohrs mit subjectivem Hitzegefühl und Temperatursteigerung, Röthung der Conjunctiva, Thränen des Auges, zuweilen Verengerung der vorher erweiterten Pupille auf; auch Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, allgemeines Hitzegefühl, reichliches Erbrechen, Harndrang, mit Entleerung wässerigen Harnes und in einzelnen Fällen diarrhoische wässerige Stuhlentleerung. — Die im Allgemeinen nach diesem Typus verlaufenden Anfälle lassen sich als Hemicrania spastica oder sympathico-tonica bezeichnen.

2) Das Gesicht ist, auf der Höhe des Anfalls, auf der leidenden Seite geröthet, heiss, turgescirend; die Conjunctiva lebhaft injicirt, die Thränensecretion vermehrt, die Pupille mehr oder weniger stark verengert. Zuweilen findet sich auch Verkleinerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus, Herabhängen und Schwerbeweglichkeit des oberen Lides. Das Ohr der leidenden Seite ist ebenfalls geröthet, heiss; die Temperatur des äusseren Gehörganges ist erhöht (nach meinen Messungen um 0,2—0,4° C.). Die Schweisssecretion ist vermehrt; zuweilen besteht Ephidrosis unilateralis. Die Art. temporalis ist erweitert, stärker pulsirend; so zuweilen auch die Carotis der kranken Seite. Compression der letzteren lindert den Schmerz, während Compression der anderen Carotis ihn steigert. Die Pulsfrequenz kann verlangsamt sein, auf 56—48 Schläge in der Minute (Möllendorff), dabei die Radialarterie klein und contrahirt; in anderen Fällen fehlen diese Abnormitäten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt in einzelnen Fällen auf der kranken Seite Erweiterung der Art. und V. centralis retinae, Schlängelung

der Vene, auch Erweiterung der Chorioidealgefässe und dunklere Färbung des Augenhintergrundes (Möllendorff) — zuweilen dagegen normales Verhalten (Berger, auf Grund der von H. Cohn vorgenommenen Untersuchung). Gegen Ende des Anfalls färben die vorher gerötheten Gesichtspartien sich allmählig blässer, auch die übrigen Erscheinungen kehren zur Norm zurück. — Für die diesem Typus folgenden Anfälle habe ich die Bezeichnung Hemicrania angioparalytica oder neuroparalytica vorgeschlagen.

Als seltene Ausnahmen scheinen Hemikranien vorzukommen, bei denen die einzelnen Paroxysmen abwechselnd die Erscheinungen der Hemicrania sympathico-tonica und neuroparalytica darbieten. Einen derartigen Fall hat kürzlich Berger*) mitgetheilt; die angioparalytischen Anfälle pflegten milder zu verlaufen, als die sympathiotonischen, namentlich mit geringerem Erbrechen. Auch ich habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet, in welchem ich bei einzelnen Paroxysmen Temperaturerhöhung, bei anderen Temperaturverminderung des Gehörgangs auf der leidenden Seite nachweisen konnte. —

In manchen Fällen, welche im Uebrigen das Bild der Hem. sympathico-tonica oder der Hem. neuroparalytica darbieten, werden die oculopupillären Symptome gänzlich vermisst. — Endlich gibt es auch Migrainefälle, die anscheinend ohne alle örtlichen vasomotorischen Störungen verlaufen, bei denen insbesondere Färbungs- und Temperaturdifferenzen beider Kopfhälften während des Anfalls sich nicht nachweisen lassen. —

Die Dauer der einzelnen Paroxysmen variirt in der Regel von einigen Stunden bis zu einem halben Tage; seltener pflegt der Anfall einen ganzen Tag, oder selbst mehrere Tage, mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen, in Anspruch zu nehmen. Nach allmählicher Abnahme des Schmerzes, die besonders häufig in den Abendstunden erfolgt, verfallen die Kranken meist in Mattigkeit und schliesslich in Schlaf, aus welchem sie in der Mehrzahl der Fälle schmerzfrei erwachen. — Die einzelnen Anfälle liegen gewöhnlich weit auseinander, und wiederholen sich ziemlich häufig in einem ganz bestimmten Typus, namentlich gern in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen; beim weiblichen Geschlechte fallen die Paroxysmen oft, aber keineswegs immer, mit dem Eintritt der Katamenien zusammen. Die Intervalle sind in der Regel ganz schmerzfrei, und (bis auf eine zuweilen vorhandene Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion supremum und der Dornfortsätze) überhaupt symptomlos.

*) l. c. p. 335.

In den atypischen und zuweilen auch in den einen strengeren Typus einhaltenden Fällen können körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen (bes. Aerger) auch wohl Zugluft, ungleiche Erwärmung, Zuführung warmen Getränks, Digestionsstörungen die Anfälle steigern oder hervorrufen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Es scheint gerathen — aus Gründen, die im Folgenden erhellen werden — die Analyse der einzelnen Symptome nicht mit dem Cardinalsymptom der Krankheit (dem Schmerz), sondern mit den oben skizzirten vasomotorischen und oculopupillären Symptomen zu beginnen.

Das Symptombild der Hemicrania sympathico-tonica ist, wie der von du Bois-Reymond herrührende Name besagt, aus einem (einseitigen) tonischen Krampf der Kopfgefässe durch Tetanus im Halstheile des betreffenden Sympathicus oder in dem spinalen Centrum des Hals-Sympathicus zu erklären. Das Verhalten der Schläfenarterie, die Blutleere des Gesichts, die Temperaturerniedrigung, die Eingesunkenheit des Auges zeigen, dass die Blutgefässe der leidenden Kopfhälfte sich auf der Höhe des Anfalls in einem Zustande tonischer Verengerung befinden. Lässt die Ursache nach, welche die Gefässnerven in den tonischen Krampfzustand versetzt, so folgt auf die Ueberanstrengung der glatten Muskeln ein Zustand der Erschlaffung, worin die Gefässwände dem Seitendruck mehr als sonst nachgeben. Aus dieser secundären Erschlaffung erklären sich die Röthung der Conjunctivalschleimhaut, das Thränen des Auges, die gegen Ende des Anfalls eintretende Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres. Der diese Migraineform ganz besonders häufig begleitende Brechreiz lässt sich aus den Schwankungen des intracephalen Blutdruckes herleiten, welche den nach Art tonischer Krämpfe stossweise sich verstärkenden und wiederum nachlassenden Contractionen der Gefässmuskeln nothwendig entsprechen.

Ein solcher vorausgesetzter tonischer Krampf der Gefässmuskeln einer Kopfhälfte kann, nach unseren physiologischen Kenntnissen, nur im Sympathicus derselben Seite oder in dem spinalen Centrum der betreffenden Sympathicus-Fasern, also in der entsprechenden Hälfte der Regio ciliospinalis des Rückenmarks, seinen Ausgangspunkt haben. Die in Rede stehende Migraineform wäre demnach auf einen, mit periodisch gesteigerter Erregung ver-

bundenen Krankheitszustand des Hals-Sympathicus oder der entsprechenden Region des Halsmarkes zurückzuführen. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen besonders noch folgende Momente:

1) Die Veränderungen der Pupille. Ihre Erweiterung auf der Höhe des Anfalls beruht auf gesteigerter tonischer Erregung der pupillenerweiternden Fasern, die aus dem Centrum ciliospinale (inf.) stammen und in der Bahn des Hals-Sympathicus verlaufen; ihre nachfolgende Verengerung auf secundärer Innervationsverminderung, entsprechend dem Verhalten der vasomotorischen Fasern.

2) Die locale Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion cervicale supremum (zuweilen auch medium) und an den Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel, welche der Regio ciliospinalis des Rückenmarks entsprechen, während des Anfalls; mitunter auch selbst in den schmerzfreien Intervallen.

3) Auch die bald mehr, bald minder bedeutende Vermehrung der Speichelsecretion mit zäher Beschaffenheit des Secretes (Berger sah über 2 Pfund zähen Speichels im Anfalle entleert werden) ist hierher zu beziehen, da in der Bahn des Hals-Sympathicus secretorische Fasern für die Speicheldrüsen verlaufen, deren experimentelle Reizung bei Thieren einen adäquaten Effect hervorruft. —

Der von Brown-Séquard und Althann gegen die Annahme eines (einseitigen) Tetanus der Kopfgefässe erhobene Einwand, dass die resultirende arterielle Anämie des Gehirns, nach den bekannten Kussmaul-Tenner'schen Experimenten, epileptische Krämpfe zur Folge haben müsste, ist nicht stichhaltig; denn wir sehen bei experimenteller Reizung des Hals-Sympathicus, resp. Tetanisation seines centralen Endes ja auch nur die Erscheinungen einseitiger Gefässverengerung und Temperaturabnahme ohne begleitende Convulsionen auftreten. Ebenso auch in pathologischen Fällen von unzweifelhafter Sympathicus-Reizung am Menschen.*) Vermuthlich handelt es sich bei der Hemicr. sympathico-tonica auch keineswegs um gleichmässige Anämie einer ganzen Hirnhälfte, sondern um mehr provincielle und regionäre Verschiedenheit des zeitweisen Blutgehalts, vielleicht besonders der von den Pia-Gefässen aus versorgten Rindenschichten (vgl. unten).

*) Vgl. Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873. S. 3 ff.

Das Symptombild der Hemicrania angio- oder neuroparalytica ist, umgekehrt wie das vorige, auf einen Relaxationszustand der Blutgefässe einer Kopfhälfte, bedingt durch verminderte Innervation derselben, also durch verminderte Action des betreffenden Hals-Sympathicus oder seines spinalen Centrums, zurückzuführen. Die Röthung, Hitze und Turgescenz der befallenen Gesichtshälfte, die Injection der Conjunctiva, das Thränen des Auges, die Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres, die Vermehrung der Schweisssecretion, die zuweilen bestehende Ephidrosis unilateralis, die Erweiterung der Temporal-Arterie und Carotis, die in einzelnen Fällen nachgewiesene Dilatation der Gefässe des Augenhintergrundes sind aus der Erschlaffung und vermehrten Füllung der Kopfgefässe, aus der arteriellen Hyperämie durch verminderte Thätigkeit der Gefässnerven ohne Weiteres erklärbar. Ob dieser Erschlaffung der Kopfgefässe ein (vielleicht sehr kurzdauerndes) Stadium primärer Verengerung, spastischen Krampfes voraufgehen kann, ist bisher durch directe Beobachtung weder widerlegt noch erwiesen.

Die Annahme einer Betheiligung des Hals-Sympathicus oder seines spinalen Centrums bei der Hemicrania angio-paralytica wird (abgesehen von der auch hier oft nachweisbaren localen Empfindlichkeit des Sympathicus und der Dornfortsätze) besonders durch die begleitenden oculopupillären Symptome unterstützt. Die Verengerung der Pupille beruht auf verminderter Energie der im Hals-Sympathicus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern; die Verkleinerung der Lidspalte, die Retraction des Bulbus, die zuweilen beobachtete Ptosis auf verminderter Energie der von H. Müller entdeckten glatten Muskeln der Augenlider (bes. M. palpebralis sup.) und des M. orbitalis.*) Wir begegnen diesen Erscheinungen bekanntlich sowohl nach experimenteller Sympathicus-Durchschneidung an Thieren, wie auch am Menschen bei den verschiedensten pathologischen Zuständen, welche mit einer Leitungsstörung des Hals-Sympathicus einhergehen (Entzündung, Compression durch Geschwülste, Traumen, namentlich Continuitätstrennung u. s. w.). Ein näheres Eingehen darauf ist an dieser Stelle nicht möglich.

Die Verlangsamung der Pulsfrequenz während des Anfalls ist wahrscheinlich als Folgeerscheinung der durch Gefässrelaxation bedingten partiellen Hyperämie des Gehirns (— oder der

*) Vgl. Horner, Ueber eine Form von Ptosis Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869. VII. S. 193. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Etude clinique. Lausanne 1873.

consecutiven Anämie anderer Gehirnabschnitte, namentlich der Medulla oblongata —) zu betrachten. Nach den Untersuchungen von Landois entsteht Pulsverlangsamung sowohl bei künstlich hervorgerufener Anämie, wie bei der durch Compression der oberen Hohlvene erzeugten (venösen) Hyperämie des Gehirns, und zwar auch nach Exstirpation beider Hals-Sympathici, dagegen nicht nach vorheriger Zerstörung des verlängerten Marks oder Durchschneidung beider Vagi. Diese Verminderung der Pulsfrequenz, welche bei maximaler Blutüberfüllung des Gehirns bis zum Herzstillstand fortschreiten und mit epileptiformen Convulsionen verbunden sein kann, ist, wie Landois nachgewiesen hat, von einer directen, — nicht reflectorischen — Reizung der Medulla oblongata und der Vagi abhängig; Durchschneidung der letzteren im Stadium der hyperämischen Pulsverlangsamung hat sofortige Pulsvermehrung zur Folge.*)

Da in der Medulla oblongata auch das Centrum der meisten vasomotorischen Nerven des Körpers enthalten ist, so erklärt es sich aus der Reizung jenes wichtigen Hirntheils vollkommen, dass in hierher gehörigen Fällen (Möllendorff) die Radialarterien klein und zusammengezogen erscheinen; dass eine nicht zu hebende Eiseskälte der Hände und Füsse, Frostschauer über den ganzen Rumpf eintreten; dass endlich auch die Schweisssecretion (manchmal mit alleiniger Ausnahme der leidenden Kopfhälfte) während des Anfalles unterdrückt ist. — Der durch gesteigerten Tonus veranlassten Verengerung der peripherischen Arterien folgt, wie überall, ein Stadium der Erweiterung, der secundären Erschlaffung. Darin mögen die gegen Ende des Anfalls auftretenden Erscheinungen vermehrter Speichel- und Urinsecretion, wie auch die von Möllendorff hervorgehobene Anschwellung der Leber und Hypersecretion von Galle, die nach demselben Autor allmählich zu Stande kommende Plethora der Unterleibsorgane und Neigung zu Bronchotrachealkatarrhen und Lungenemphysem (vgl. unten) ihre Ursache haben. —

Wenden wir uns nunmehr zu der cardinalen und pathognomonischen Erscheinung der Hemikranie — dem anfallsweise auftretenden, einseitigen Kopfschmerz — so erwächst für uns die doppelte Frage: wo (d. h. in welchen Abschnitten des peripheren oder centralen Nervensystems) entsteht der hemikranische Schmerz? — und wie entsteht derselbe? — Leider können wir die erstere Frage zur Zeit noch gar nicht, die zweite nur hypothetisch beantworten.

---

*) Centralbl. für die med. Wiss. 1865 Nr. 44; 1867 Nr. 10.

In Bezug auf den Sitz des Schmerzes ist bereits hervorgehoben worden, dass die meisten älteren und auch viele neueren Autoren denselben in die cutanen (frontalen) Ausbreitungen des ersten Trigeminus-Astes verlegten; es ist jedoch auch bereits auf eine so grosse Anzahl differenzirender Momente zwischen der Hemikranie und den Neuralgien der Hautzweige des ersten Trigeminus-Astes hingewiesen worden, dass die obige Ansicht mit Rücksicht darauf wohl kaum als zulässig angesehen werden darf. Will man eine Betheiligung des Trigeminus bei der Entstehung des Schmerzes annehmen, so darf man sich, wie ich glaube, höchstens an diejenigen Zweige dieses Nerven halten, welche für die Dura mater bestimmt sind, und welche, beiläufig bemerkt, allen 3 Aesten des Trigeminus entstammen: nämlich der N. tentorii (Arnold), der durch das Tentorium zu den Sinus verläuft, vom 1. Aste; ein mit der Art. meningea media verlaufender Zweig vom 2., und der N. spinosus (Luschka) vom 3. Aste des Trigeminus. Die Möglichkeit einer Betheiligung dieser Nervenäste bei der Hemikranie ist wenigstens durch nichts zu widerlegen, andererseits jedoch auch ebensowenig direct zu beweisen; höchstens könnte man in der Beschaffenheit und scheinbaren Localisation der Schmerzempfindung (vgl. oben) für ihre Entstehung innerhalb der Dura mater eine Stütze erblicken. — Von Nerven der Arachnoidea wissen wir bekanntlich nichts bestimmtes; dagegen finden sich in der Pia zahlreiche Nerven, die in geflechtweiser Anordnung den Gefässen folgen und zum Theil mit den Gefässen in die Rinde hineingehen (Kölliker). Diese Nerven stammen zum Theil von den sympathischen Plexus vertebralis und caroticus, zum Theil aber auch von austretenden Hirnnerven (Bochdalek), namentlich vom Trigeminus. Wahrscheinlich sind diese Nerven grösstentheils oder sämmtlich als Gefässnerven zu betrachten; und wir irren wohl nicht, wenn wir ihnen in der sogleich näher zu formulirenden Weise eine erhebliche, sei es directe oder indirecte Rolle bei der Entstehung des hemikranischen Schmerzes zuschreiben.

Die Romberg'sche Anschauung, welche den Sitz der Schmerzen in die Hirnmasse selbst verlegte, stützte sich im Grunde nur auf die in den Bahnen des Quintus und der Sinnesnerven eintretenden „Mitempfindungen“ und den begünstigenden Einfluss moralischer und geistiger Anstrengungen. Das Unsichere dieser Stützen leuchtet ein; auch bemerkt schon Hasse*) mit Recht, dass, nach den Analogien anderer Neuralgien zu schliessen, die Mitempfindungen mehrerer

*) Krankheiten des Nervensystems. 2. Auflage. S. 73.

Hirnnerven und dadurch bedingten Reflexerscheinungen kein Grund seien, nicht ebensowohl die Ausbreitungen des Trigeminus in den Schädelknochen und den Hirnhäuten als den Sitz des Leidens zu betrachten.

Für die Fälle von Hemicrania sympathico-tonica hat zuerst du Bois-Reymond die Theorie aufgestellt, dass der tonische Krampfzustand der glatten Gefässmuskeln selbst es sei, der als schmerzhaft empfunden werde, nach Analogie der Schmerzempfindungen, wie sie in quergestreiften Muskeln z. B. beim Wadenkrampf oder beim Tetanisiren, in glatten Muskeln des Uterus oder Darms bei den Wehen, beim Kolikanfall u. s. w. entstehen; oder wie sie die Schmerzhaftigkeit der Haut beim Fieberfrost kundgibt. Wahrscheinlich rührt dieser Schmerz vom Druck auf die innerhalb des Muskels verbreiteten Gefühlsnerven her; dieser Druck, und folglich auch der Schmerz, werden steigen, wenn die tetanischen Muskeln stärker angespannt werden, wie es z. B. beim Wadenkrampf der Fall ist, wenn man die Muskeln entweder mittelst der Antagonisten, oder, bei unterstützten Fussballen, durch das Körpergewicht dehnt. Dasselbe wird bei Tetanus der Gefässmuskeln durch gesteigerten Seitendruck des Blutes in den Gefässen bewirkt werden. So findet die Beobachtung, dass der Schmerz mit der Erhöhung des Blutdruckes und synchronisch mit den Pulsationen der Temporalis wächst, ihre rationelle Erklärung. —

Diese von du Bois-Reymond aufgestellte geistvolle Theorie passt jedoch nicht auf die Fälle von Hemicrania neuroparalytica und auf diejenigen Migrainefälle, die ohne ausgesprochene vasomotorische Störungen einhergehen. Mir scheint daher eine andere, auch auf die letztgenannten Formen anwendbare und überhaupt näher liegende Deutung des hemikranischen Schmerzes vorzugsweise berechtigt. Es könnte nämlich in den Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, in der temporären Anämie oder Hyperämie der betreffenden Kopfhälfte, ein Moment gegeben sein, welches irritirend auf sensible Kopfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, den Gehirnhäuten, den sensiblen Gehirnabschnitten selbst oder in allen diesen Theilen zusammengenommen — einwirkte und dadurch den hemikranischen Schmerzparoxysmus veranlasste. Dass sensible Nerven durch Veränderungen der Lumina der sie begleitenden und umspülenden Blutgefässe — besonders wenn diese Veränderungen mit einer gewissen Plötzlichkeit stattfinden — in einen intensiven Erregungszustand versetzt werden und darauf mit Schmerz reagiren — diese Erscheinung

können wir bei den verschiedensten Neuralgien (Prosopalgie, Ischias u. s. w.) nicht selten beobachten; auch die im Gefolge von Herpes zoster, besonders am Rumpfe, jedoch auch im Gesicht und den Extremitäten auftretenden Neuralgien lassen sich sehr wahrscheinlich auf diese Quelle zurückführen; wie denn überhaupt örtliche und allgemeine Circulationsanomalien als eines der wichtigsten Causalmomente neuralgischer Affectionen in den verschiedensten Nervengebieten anzusprechen sein dürften. — Die Steigerung des hemikranischen Schmerzes beim Bücken, Husten u. s. w., der eigenthümliche Einfluss der Carotiscompression finden in den Schwankungen des intracephalen Blutdrucks gleichfalls ihre Begründung. Der (oben erwähnte) Fall, in dem bei gleichseitiger Carotiscompression der Schmerz wuchs, bei Compression der anderen Carotis dagegen abnahm, zeigt jedenfalls den begünstigenden Einfluss örtlicher Anämie in sehr frappanter Weise. Wahrscheinlich sind bei der Migraine die örtlichen Circulationsanomalien — ohne Rücksicht auf ihren speciellen Entstehungsmodus — als das wesentliche und allgemeine Causalmoment zu betrachten, wogegen der Tetanus oder die Relaxation der Gefässmuskeln mehr einen indirecten und auf einzelne Fälle beschränkten Einfluss übt, indem derselbe eine wichtige Quelle örtlicher Anämie oder Hyperämie darstellt. Die Ungleichheit und Inconstanz der oculopupillären sowie der vasomotorischen Phänomene spricht in hohem Grade zu Gunsten dieser Auffassung. — Dass bei der angioparalytischen und hyperämischen Migraineform die zeitweise Steigerung des Blutdrucks, die vermehrte Füllung der kleinen arteriellen (und venösen) Gefässe auf die sensibeln Nerven in ganz analoger Weise als Reiz wirkt, wie der entgegengesetzte Zustand des Gefässkrampfes, der örtlichen Anämie — kann in keiner Weise befremden. Aus experimentellen Untersuchungen wissen wir, dass Abnahme und Steigerung der Blutzufuhr, örtliche Anämie und Hyperämie in ihrer Wirkung auf die Nervenelemente des Hirns auch sonst vielfach übereinstimmen; dass z. B. die bekannten fallsuchtartigen Anfälle sowohl bei der Anämie des Gehirns (in den Kussmaul-Tenner'schen Experimenten), wie auch bei der Hyperämie derselben, durch Hemmung des venösen Abflusses vom Gehirn nach Verschliessung der V. cava superior*), auftreten, und dass ebenso der Einfluss auf die Herzthätigkeit und Pulsfrequenz in beiden Zuständen ganz analog ist**).

*) Hermann und Escher, in Pflüger's Archiv 1870. p. 3.
**) Landois l. c.

Ist die vorstehend gegebene Deutung des hemikranischen Schmerzes die richtige, so erledigen sich damit auch einige untergeordnete Erscheinungen des Migraineanfalls, wie z. B. die Paralgien im Gebiete der Sinnesnerven; auch diese sind wohl auf die Reizung der betreffenden Sinnescentren (oder der peripherischen Sinnesapparate?) in Folge der periodischen Schwankungen ihres Blutgehalts zurückzuführen. Die cutane Hyperalgesie, die in einzelnen Fällen (Berger) constatirte Hyperpselaphesie ist ebenfalls aus der Veränderung im Blutgehalte der Haut (besonders bei arterieller Hyperämie derselben) abzuleiten. Den Brechreiz führte schon du Bois-Reymond auf Schwankungen des Blutdruckes im Gehirn zurück, welche aber nicht bloss Wirkungen des stossweise sich verstärkenden und wieder nachlassenden Krampfes der Blutgefässe, sondern auch anderweitiger mechanischer, Anämie oder Hyperämie bedingender Momente sein können. — Die von Berger bei gleichzeitiger Hyperemesis beobachteten Ekchymosen in der Bindehaut des Auges der leidenden Seite beruhen wahrscheinlich auf der mechanischen Wirkung des heftigen Erbrechens, bei einer durch den veränderten Spannungszustand der Gefässwand begründeten Disposition zur Gefässzerreissung. — Die am Schlusse einzelner Anfälle beobachteten wässerigen Stuhlentleerungen sind, wie andere um dieselbe Zeit eintretende copiöse Secretionen, wohl auf den allgemeinen secundären Erschöpfungszustand der vasomotorischen Nerven nach voraufgegangenem Krampfe derselben (vergl. oben) zurückzuführen. — Es muss in dieser Uebersicht selbstverständlich manches Einzelne noch unausgeführt, fast unangedeutet bleiben, dessen specielle Erörterung an dieser Stelle viel zu weit führen würde.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Migraine ist fast ausnahmslos ein sehr chronischer. Das Leiden kann sich, bald fast unverändert, bald mit zu- oder abnehmender Intensität durch die ganze Lebenszeit oder den grössten Theil derselben hindurchziehen. Sehr oft aber kommt es vor, dass mit dem höheren Alter, etwa über das 55. Lebensjahr hinaus, die Anfälle allmählich seltener werden und selbst vollständig cessiren; namentlich scheinen die klimakterischen Jahre der Frauen in dieser Hinsicht einen günstigen Einfluss zu üben. — In einzelnen Fällen ist allerdings auch schon früher ein spontanes oder unter dem Einfluss geeigneter Medication zu Stande kommendes Verschwinden des Leidens zu constatiren. Namentlich habe ich ein solches zu-

weilen bei jugendlichen Individuen, bei denen keine prädisponirenden Momente (hereditäre Belastung u. s. w.) nachweisbar waren, beobachtet.

Die Prognose der Hemikranie ist insofern eine günstige, als schwere, die Gesundheit oder das Leben in ernster Weise bedrohende Störungen durch dieselbe unmittelbar niemals herbeigeführt werden. Wenn nach Möllendorff bei allen mit Migraine behafteten Personen allmählich eine „Plethora der Unterleibsorgane" und eine grosse Neigung zu Bronchotrachealkatarrhen und Lungenemphysem sich ausbilden soll, so leiden diese Angaben doch einerseits an starker Uebertreibung; andererseits handelt es sich hier wohl nicht um Folgezustände der Migraine als solcher, sondern um coordinirte Wirkungen derselben Ursache — jener örtlichen und allgemeinen Circulationsstörungen, die wir als hervorragende Faktoren der Hemikranie kennen gelernt haben.

Dagegen ist die Prognose in Bezug auf die Krankheit selbst, gemäss den obigen Bemerkungen, eine wesentlich ungünstigere. Auf ein spontanes Erlöschen ist in der Jugend selten, im Alter nicht mit Sicherheit zu hoffen; auch die Therapie ist bisher im Ganzen eine sehr unzuverlässige, wenn sich auch nicht verkennen lässt, dass in neuester Zeit durch die Vertiefung unserer pathogenetischen Anschauungen und darauf begründete rationelle Heilverfahren etwas günstigere Erfolge erzielt worden sind. Die inveterirten und die auf hereditärer Belastung (neuropathischer Prädisposition) beruhenden Fälle geben selbstverständlich am wenigsten Aussicht auf spontane oder künstliche Heilung.

Therapie.

Dass von einer Causalbehandlung der Hemikranie zur Zeit nicht die Rede sein kann, ist nach dem jetzigen Standpunkte der Aetiologie nur allzubegreiflich. Was speciell diejenigen Fälle betrifft, in denen einseitiger Tetanus oder einseitige Paralyse der Kopfgefässe den Schmerzanfällen zu Grunde liegt, so sind hier die Ursachen, welche periodisch excitirend oder deprimirend auf den Halstheil des Sympathicus, resp. das spinale Centrum des Hals-Sympathicus einwirken, und die Natur der Sympathicus-Affection selbst uns für jetzt noch vollständig dunkel.

Die durch die Krankheit geforderte Therapie ist theils eine allgemeine (d. h. wenigstens ideell der Indicatio morbi entsprechende), theils eine symptomatische oder palliative (Bekämpfung der einzelnen

Anfälle). In der Allgemeinbehandlung überwiegt selbstverständlich noch die Empirie, während für die palliative Behandlung die neueren pathogenetischen Ergebnisse einige immerhin beachtenswerthe rationelle Anknüpfungen darbieten. Freilich sind diese beiden Wirkungssphären bei den vorzugsweise in Betracht kommenden Heilverfahren nicht immer genau von einander zu sondern.

Unter der grossen Anzahl empirisch angewandter innerer Mittel sind die Eisenpräparate, das Chinin und das Coffein die weitaus beliebtesten, und jedenfalls nicht mit Unrecht, wenn man auch bei der Verallgemeinerung ihrer Empfehlung meist von unklaren oder entschieden unrichtigen Gesichtspunkten ausgegangen zu sein scheint. Die Eisenpräparate (namentlich das von Hutchinson, Stokes u. A. gerühmte Ferrum carbonicum) sind schwerlich Specifica gegen Migraine, sondern mögen bei anämischen und schwächlichen Individuen, die, wie von anderen Neuralgien, so auch von Migraine heimgesucht werden können, zur Verbesserung der Constitution beitragen. — Bei der Empfehlung des Chinins (wie auch ähnlich wirkender Substanzen, des Chinoidins und des Beeberins) hat man wohl zumeist die „antitypischen" Effecte jenes Mittels im Auge gehabt, und wegen der oft ziemlich regelmässigen Periodicität der Migraineanfälle einen entsprechenden Erfolg erwartet. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass der Gebrauch von Chinin — ganz gleich in welcher Form — diese regelmässige Periodicität der Anfälle, namentlich bei weiterem Auseinanderliegen derselben, gewöhnlich nicht beeinflusst; dass dagegen der einmalige oder öfter wiederholte innere Gebrauch grösserer Chinindosen (0,5—1,2) öfters unverkennbar im Stande ist, einen Anfall abzukürzen oder selbst zu coupiren. Es wäre möglich — worauf u. A. Bernatrik*) hingewiesen hat — dass diese günstigen Wirkungen des Chinins wie auch die analogen des Coffeins vorzugsweise darauf beruhen, dass diese Mittel eine gesteigerte Erregung der vasomotorischen Nerven, eine Erhöhung des arteriellen Tonus bei pathologischer Erschlaffung derselben hervorrufen. Wenigstens scheint sich nach einigen bezüglichen Beobachtungen das Chinin vorzugsweise bei der angioparalytischen oder neuroparalytischen Migraineform wirksam zu erweisen**).

Das Coffein wird entweder rein oder als „Coffeinum citricum" (in Wahrheit nur ein mechanisches Gemenge von Coffein und Citronensäure), und zwar meist in Pastillen, welche je 0,03 oder

---

*) Wiener med. Presse 1867. Nr. 28.

**) Vgl. Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. S. 26.

0,06 enthalten, innerlich gegeben. Es ist dies wohl die beliebteste Vorschrift bei Migraine. Ich muss gestehen, dass mir auch vom Coffein, wie vom Chinin, der lange Fortgebrauch in der interparoxysmellen Zeit weniger zu nützen scheint, als der einmalige oder wiederholte Gebrauch grösserer Dosen (0,06—0,12) vor oder im Anfalle. Ebenso verhält es sich auch mit der subcutanen Anwendung des Coffeins, die ich wiederholt versucht habe. — Die vielfach, auch neuerdings u. A. von Wilks*) als Specificum angepriesene und überflüssiger Weise in die Pharm. Germ. übergegangene Pasta Guarana enthält bekanntlich als wirksamen Bestandtheil Guaranin, das mit dem Coffein vollkommen identisch ist. Dank der mit ihm getriebenen Reclame erfreut sich dieses Mittel bei dem an Migraine leidenden Publikum immer noch einer besonderen Beliebtheit.

Den voraufgegangenen Erörterungen gemäss dürfte in Fällen, welche der angioparalytischen Migraineform angehören, der Gebrauch eines anderen Mittels ganz besonderes Vertrauen verdienen, nämlich des Ergotins (Extr. Secalis cornuti aq.), von dem wir wissen, dass es contractionserregend auf die Blutgefässe wirkt, eine Wirkung, die nach Wernich, Holmes, P. Vogt**) u. A. wahrscheinlich durch Vermittelung des vasomotorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata stattfindet. Ich habe dieses, schon von Woakes***) energisch anempfohlene Mittel in der letzten Zeit sowohl bei Migraine, wie bei der nicht einseitigen Cephalalgia vasomotoria†) mit entschiedenem Vortheil angewandt (0,6—0,9 in Pillenform täglich). Auch Berger††) benutzte das Mittel in Form subcutaner Injectionen in zwei Fällen von angioparalytischer Hemikranie mit günstigem, symptomatisch zunächst wiederholt sicher gestelltem Erfolge.

Von sonstigen inneren Mitteln will ich nur einige aufführen, deren Empfehlung aus neuester Zeit herstammt oder wenigstens neuerdings aufgefrischt worden ist, wie Strychnin, Arsenik, Argentum nitricum (Clifford Albutt), schwefelsaures Nickeloxyd (Simpson), Bromkalium (Ferrand, J. D. Davis), Salmiak (Anstie), Terpentinöl (Warburton Begbie), Lupulin (Huguier). In früherer Zeit waren besonders die „Digestiva“ beliebt, namentlich der grosse Haufen der Amara und Aromatica. Die cau-

*) British med. Journal. 20. April 1872.
**) Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 10.
***) British med. Journal 1868. II. p. 360.
†) Berl. klin. Wochenschrift 1873. Nr. 15.
††) l. c. p. 330.

salen Beziehungen der Migraine zu Digestions-, namentlich gastrischen Störungen, welche durch letztere Mittel gehoben werden sollten, sind gerade so problematisch, wie die Heilerfolge dieser Mittel beim wirklichen Vorhandensein jener Störungen.

Unter den Brunnen- und Badecuren stehen bei der Migraine die eisenhaltigen Quellen und Eisenmoorbäder (Pyrmont, Franzensbad, Schwalbach, Reinerz), sowie die Seebäder vorzugsweise in günstigem Rufe, auch nicht ohne Berechtigung, obwohl der Nutzen meist nur ein vorübergehender zu sein pflegt. Mir haben sich der längere Kurgebrauch in Kaltwasserheilanstalten und der Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgscurorten (z. B. in St. Moritz, wo zugleich Eisenquellen) öfters wirksam erwiesen.

Für die Behandlung des einzelnen Anfalls sind, wie dies empirisch längst allgemein anerkannt ist, gewisse diätetische Maassregeln unumgänglich, die den möglichsten Abschluss von Reizen der Aussenwelt, die physische und psychische Beruhigung der Kranken bezwecken. Ruhige Lage (bei der anämischen Form am besten horizontale Rückenlage mit geringer Erhöhung des Kopfes), der Aufenthalt in einem mässig erleuchteten Zimmer, das Fernhalten von Geräuschen, von Störungen jeder Art sind beim Migraineanfall unentbehrlich und lassen dieselbe in der Regel sowohl milder als kürzer verlaufen. Die Anwendung eigentlicher Palliativmittel bewährt sich dagegen im Ganzen weniger als bei anderen Neuralgien; zuweilen erscheint sie sogar eher schädlich, in Folge der damit verbundenen Belästigung und Beunruhigung der Kranken, welche letzteren ganz mit Recht oft keinen sehnlicheren Wunsch haben, als ruhig sich selbst überlassen und von allen Heilversuchen, deren unsicheren Effect sie aus eigener und fremder Erfahrung kennen, unbehelligt zu bleiben. Man unterlasse daher in solchen Fällen die unnütze und unwillkommene πολυπραγμοσύνη, die überhaupt dem wissenschaftlichen Arzte so wenig ansteht. — Unter den üblichen älteren Palliativverfahren haben die Kälte und die Compression oft einigen, aber auch nur sehr unsicheren und flüchtigen Nutzen. Ganz zweckmässig ist die längere Zeit fortgesetzte Application eines Eisbeutels auf Stirn und Schläfe. Der schwere Beutel wirkt zugleich nützlich durch die ausgeübte Compression; er kann deshalb, sowie wegen der viel energischeren Wärmeentziehung, auch durch kalte Umschläge und Eisumschläge in keiner Weise ersetzt werden, ganz abgesehen davon, dass alle Umschläge die Kranken wegen der Benässung und des häufigen Wechsels incommodiren und daher,

[redacted]

wenn sich die Wirkung nicht sofort in sehr überzeugender Weise bekundet, bald aufgegeben werden.

Die *Compression* des Kopfes gegen eine feste Unterlage, durch die aufgestützte Hand oder durch ein fest umgewundenes Tuch sind Linderungsmittel, welche den meisten Kranken bekannt sind, deren Nutzen aber ein sehr geringer und flüchtiger ist. Viel sicherer wirkt in den früher besprochenen Fällen die *Compression der Carotis*, ein Verfahren, welches aber nur vom Arzte selbst ausgeführt werden kann, welches ferner die meisten Kranken nur ungern und kurze Zeit ertragen und dessen Wirksamkeit ebenfalls auf die Dauer seiner Anwendung beschränkt ist.

Auch für den Gebrauch der *Narcotica* während des Anfalls gilt das über die Palliativmittel im Allgemeinen gefällte Urtheil, und zwar nicht blos für die innere, sondern auch für die hypodermatische Anwendung, sowohl vom Opium und seinen Alkaloiden, wie von den Belladonnapräparaten und ähnlichen Mitteln. Der relativ geringe Nutzen, den die hypodermatischen Injectionen bei der Hemikranie im Verhältniss zu anderen Neuralgien gewähren, ist zum Theil wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass hier nicht ein bestimmter Hautnervenbezirk oder ein einzelner Nervenast neuralgisch afficirt ist, der günstige örtliche Einfluss des Narcoticums demnach wegfällt. Man kann so schon ex juvantibus et non juvantibus den Unterschied zwischen einer Frontalneuralgie und einer Hemikranie oft leicht constatiren. Wenn einzelne Aerzte von den Morphiuminjectionen auch bei Hemikranien sehr gute Resultate und zuweilen selbst andauernde Heilung beobachtet haben, so wurden vielleicht in solchen Fällen Verwechselungen mit symptomatischem Kopfschmerz anderer Art oder mit Frontal- und Temporalneuralgien nicht immer vermieden.

Die epidermatische Anwendung der Narcotica und Anaesthetica (z. B. Einreibungen von Belladonna- und Veratrinsalbe; Bestreichen der Kopfhaut mit Chloroformpomade, nach *Cazenave*) ist jedenfalls von noch geringerem, wenn nicht ganz zu bezweifelndem Nutzen.

Von der symptomatischen Wirkung des Chinins, des Coffeins und des Ergotins bei der angioparalytischen Migraineform ist bereits oben die Rede gewesen. Umgekehrt scheint ein anderes, erst der jüngsten Zeit angehöriges Mittel dazu bestimmt, gerade bei der sympathicotonischen Form der Migraine, wenigstens als Palliativ eine wichtige Rolle zu spielen, nämlich das *Amylnitrit* oder *salpetrigsaure Amyloxyd* (Amylenum nitrosum). Die Indication dieses Mittels basirt darauf, dass dasselbe die Blutgefässe erweitert

— ob durch Einwirkung auf ihre contractilen Elemente (Richardson*), Lauder, Brunton**), Wood***)) oder durch lähmende Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem (Bernheim†) u. A.) ist noch unentschieden; es verursacht beim Einathmen fast unmittelbar intensive Röthung des Gesichts mit hochgradigem Hitzegefühl im Gesicht und Kopf, Injection der Conjunctiva, starke Pulsbeschleunigung mit verminderter Spannung der Radialis; bei Fortsetzung der Inhalation können leicht ohnmachtähnliche Erscheinungen eintreten. Berger††) wandte das Amylnitrit zuerst in einem, offenbar der sympathicotonischen Form angehörigen Migrainefalle mit fast momentaner Wirkung an; der Schmerz war wie „weggebannt" und kehrte im Laufe des Tages nicht wieder. Auch Vogel und Holst†††), sowie ich selbst bestätigten in Fällen, welche das Bild des Gefässkrampfes darboten, das momentane Verschwinden des Schmerzes; jedoch kehrte derselbe meist nach einiger Zeit zurück. Man muss übrigens bei diesen Inhalationen, namentlich bei anämischen Individuen, äusserst vorsichtig sein, zuerst mit einem Tropfen beginnen, nach und nach auf drei bis fünf Tropfen steigen, und nöthigenfalls nach einiger Zeit die Einathmung wiederholen. Andere als palliative Erfolge habe ich wenigstens nicht eintreten sehen; dagegen gibt Holst an, dass bei einer Patientin nicht allein der Anfall selbst coupirt wurde, sondern auch der nächste Anfall länger als gewöhnlich ausblieb.

Holst führt aus Selbstbeobachtung an, dass bei ausgesprochenen Migraineanfällen der reichliche Genuss irgend eines warmen Getränkes in dem Moment Erleichterung verschaffte, wo eine allgemeine Transpiration eintrat. Er erklärt diese günstige Wirkung aus Erschlaffung des vorher in tonisch contrahirtem Zustande befindlichen Gefässsystems. Es ist hier daran zu erinnern, dass in manchen Fällen von Migraine, wie früher erwähnt wurde, umgekehrt der Genuss von warmem Getränk die Anfälle provocirt oder steigert. — Auch die von A. Mayer*†) gerühmten Wirkungen der Kohlenoxydeinathmungen dürften darauf zurückzuführen sein, dass dieses

*) Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 169.

**) Arbeiten des physiologischen Instituts zu Leipzig 1869. S. 101.

***) Americ. Journ. of med. science. Juli 1871. p. 39 und Oct. p. 359.

†) Pflüger's Archiv f. Phys. VIII. S. 254. — Vgl. auch Eulenburg und Guttmann, Zur Kenntniss und Wirkung des Amylnitrits. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. S. 441. — Pick, Centralblatt 1873. Nr. 55.

††) Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 2.

†††) Dorpater med. Zeitschrift 1871. II. S. 261.

*†) Wiener med. Presse 1865. Nr. 46.

Gas, welches bekanntlich lähmend auf die vasomotorischen Nerven wirkt, einen zeitweise in denselben vorhandenen Krampfzustand beseitigt.

Ein ebenfalls der Neuzeit angehöriges Mittel, welches bei den verschiedenen Migraineformen eine hervorragende Bedeutung sowohl in symptomatischer, wie vielleicht auch in curativer Beziehung in Anspruch nehmen darf, ist der constante galvanische Strom. Es scheint dieses Mittel fast wie kein anderes zur Behandlung der Hemikranie gleichsam prädestinirt, insofern wir durch dasselbe am lebenden Menschen einen wesentlichen und mächtigen, örtlich begrenzten, quantitativ und qualitativ differenzirbaren Einfluss auf den Hals-Sympathicus und auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks auszuüben vermögen. Die Elektrotherapie hat sich denn auch, theils mit, theils ohne Zugrundelegung der du Bois-Reymond'schen und Möllendorff'schen Theorien, jenes Leidens vielfach bemächtigt und empirisch gewisse Proceduren bei demselben mit Erfolg vorgenommen. Hierher gehören die Mittheilungen von Benedikt*), Frommhold**), Fieber***), M. Rosenthal†), Althaus††) und Anderen. Eine wirklich methodische und als rationell zu bezeichnende Anwendung des constanten Stroms auf Grundlage der verschiedenen diagnostisch unterscheidbaren Migraineformen (wie sie von mir bereits vor Jahren als nothwendig postulirt wurde†††), ist zuerst von Holst*†) im Anschluss an die polare Brenner'sche Methode praktisch durchgeführt werden.

Das von Holst geübte Verfahren bestand darin, dass die balkenförmige differente Elektrode auf den Halstheil des Sympathicus, am inneren Rande des M. sternocleidomastoideus, in grösserer Berührungsfläche aufgesetzt und mit der indifferenten Elektrode im Handteller geschlossen wurde. Bei der Hemicrania sympathicotonica wurde nun die Anode am Sympathicus postirt, die Kette (mit 10—15 Elementen) plötzlich geschlossen und nach zwei- bis dreiminutenlanger Dauer des Stromes ein allmähliches Ausschliessen desselben herbeigeführt. Bei der Hemicrania neuroparalytica wurde dagegen die Kathode am

*) Elektrotherapie. Wien 1868.
**) Die Migraine und ihre Heilung durch Elektricität. Pesth 1868.
***) Compendium der Elektrotherapie. Wien 1869.
†) Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870.
††) Treatise on medical electricity etc. 3. Auflage. London 1873.
†††) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. S. 131.
*†) l. c. p. 275 ff.

Sympathicus applicirt und die Kette nicht nur im metallischen Theile plötzlich geschlossen, sondern durch wiederholte auf einander folgende Schliessungen und Oeffnungen, eventuell selbst durch Stromwendung, eine stärkere Reizung erzielt. Das erstere Verfahren, welches eine directe Verminderung der Erregung anstrebt, brachte Holst jedoch häufiger zur Anwendung, namentlich auch in Fällen, wo der Zustand der Gefässmusculatur ein zweifelhafter war, da er als primäre Ursache jeder Hemikranie, auch derjenigen, die sich secundär in dem paralytischen Zustande manifestirt, eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems gewisser Gefässbezirke am Kopfe (Hirnabschnitte) betrachtet, und durch Herabsetzung dieser abnormen Erregbarkeit auch die Neigung zu dem secundär eintretenden Erschlaffungszustande der Gefässwände wahrscheinlich gehoben wird. — Die Beobachtungen von Holst, welche sich auf etwa dreissig Fälle beziehen, sprechen in ihrer Gesammtheit sehr zu Gunsten der vorstehend skizzirten Verfahren. In der Regel trat schon nach kürzester Zeit subjectives Wohlbefinden und Erleichterung ein; in einzelnen Fällen auch eine Verlängerung der schmerzfreien Intervalle.

Auch der Inductionsstrom wurde empfohlen, besonders von Frommhold und Fieber. Ersterer bevorzugt den primären Inductionsstrom, und zwar in der Art, dass er einen der Stromgeber in der Medianlinie des Nackens hoch oben, den anderen an der Stirn oder dem Arcus superciliaris aufsetzt. Fieber empfiehlt die Anwendung der sogenannten electrischen Hand; der Patient nimmt den einen Conductor in die Hand, der Faradiseur den anderen Conductor in seine Linke, während er die Vola der Rechten fest an die vorher befeuchtete Stirn des Kranken anlegt. Nach Fieber soll diese Behandlung selten fehlschlagen und zuweilen überraschende Resultate ergeben. Althaus fand dagegen die Faradisation in der Regel erfolglos, während anhaltende Anwendung des constanten Stroms (durch den Kopf) sich wirksam zeigte.

ANGINA PECTORIS.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lory, sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, In med. transact. Vol. III. 1772. — Forbes, Cyclopaedia of pract. med. Vol. I. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Paris 1811. — Jurine, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1815. — Laennec, Traité de la consultation. 2. éd. II. — J. Heine, Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Archiv f. Psych. 1841. p. 236. — Lartigue, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1846. Gaz. méd. 1847. Nr. 39. — Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlangen 1848. — Trousseau, De la neuralgie épileptiforme. Arch. gén. de méd. 1853. Jan. p. 33. — Philipp, Deutsche Klinik 1853. Nr. 41. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1855. — Wilks, Med. Times and Gaz. 1855. Nr. 246. — Waldeck, Deutsche Klinik 1856. p. 437. — Bamberger, Krankheiten des Herzens 1857. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1858. p. 721. — Tircham, Med. Times and Gaz. 1859. p. 591. — Mason, British med. Journal. Oct. 1859. — Molchead, Lancet. 26. Juli 1859. — Lussana, Monografia delle nevralgie brachiali con appendice intorno alla angina pectoris. Milano 1859. — Gélineau, Gaz. des hôp. 1862. Nr. 114, 117, 120. — Beau, Comptes rendus 1862. p. 179. Arch. gén. 1862. II. p. 122. — Savalle, Arch. gén. 1862. II. p. 250. — Bergson und Waldeck, Deutsche Klinik 1862. Nr. 5. p. 48. — Cahen, Des neuroses vasomotrices. Arch. gén. de med. 1863. II. p. 564 und 696. — Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzb. med. Zeitschr. 1863. p. 249. — Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. med. 1864. p. 432. — Ullersperger, Die Herzbräune. Neuwied und Leipzig 1865. — Philipp, Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 4 und 5. — Surmay, Union médicale 1866. Nr. 80. p. 34. — Landois, Der Symptomencomplex „Angina pectoris" physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzblatt für Psychiatrie 1866. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1867. — Colin, Gaz. hebd. 1867. Nr. 29. p. 455. — Dickinson, Transact. of the path. soc. 1867. XVII. p. 53. — Lauder Brunton, Lancet. 27. Juli 1867. p. 97. — Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. p. 309. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 65. — Leishman, Glasgow med. Journal 1869. p. 556. — Lockhart Clarke, St. Georges hosp. rep. IV. 1869. p. 11. — Haddon, Edinb. med. Journal XVI. p. 45. Juli 1870. — Ogle, British and for. med. rev. Oct. 1870. p. 447. — Blatin, Bull. de ther. 1870. p. 337 und 385. — Sanderson und Anstie, London clinical society. 11. Febr. 1870. — Wood, Amer. Journ. of med. science 1871. p. 359. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, British med. Journ. 11. Nov. 1871. — Peter, Névralgie diaphragmatique. Arch. gén. April und Juni 1871. — Grodsensky, Inaug. Diss. Berlin 1872. — v. Hübner, Archiv für klin. Med. XII. 1873. Heft 5.

Wir bezeichnen mit „Angina pectoris" einen Symptomencomplex, welcher sich charakterisirt durch paroxysmenweise auftretenden Schmerz in der Herzgegend, der gewöhnlich über die linke Thoraxhälfte und den linken Arm, seltener über beide Brusthälften und Arme, ausstrahlt, und mit einem eigenthümlichen Gefühle von Angst und Beklemmung — häufig auch mit anderweitigen motorischen, vasomotorischen und sensibeln Störungen — verbunden ist („stenocardische Anfälle"). Die interparoxysmelle Zeit ist schmerzfrei und in der Regel überhaupt ganz symptomlos. Das Leiden trägt somit in evidenter Weise den Charakter einer Neurose, und kann symptomatologisch den visceralen Neuralgien (wohin u. A. auch Cardialgie, Kolik, Hysteralgie u. s. w. gehören) zugezählt werden.

Geschichte.

Der Name „Angina pectoris" rührt von Heberden her, welcher denselben dem quälenden Angstgefühle entnahm („angina" von angi; ungeschickterweise als Herzbräune ins Deutsche übertragen). Gleichzeitig oder etwas vorher (1768) wurde die Krankheit von Rougnon beschrieben. — Spätere Beobachter schilderten dieselbe auch unter den (gegenwärtig veralteten) Bezeichnungen: Asthma convulsivum (Elsner 1778); Asthma dolorificum (Darwin 1781); diaphragmatische Gicht (Butler 1791); Asthma arthriticum (Schidh 1793); Syncope anginosa (Parry 1799); Sternalgie (Baumes 1806); Sternocardie (Brera 1810); Pneumogastralgie (Téallier 1826); Cardiodynie (Baumgärtner, Harless). Wie schon aus der Mehrzahl der obigen Synonyma hervorgeht, wusste man mit der Krankheit nichts rechtes anzufangen und betonte bald den scheinbaren Sitz der Schmerzen, bald die Analogie mit Anfällen von Asthma oder Syncope, bald endlich den vermeintlichen — und für englische Beobachter besonders auffälligen — Zusammenhang mit Arthritis. — Auf das Vorkommen stenocardischer Anfälle bei Verknöcherungen der Coronararterien des Herzens wurde von Parry, bei Erkrankungen der Abdominalorgane von Percival (1773) zuerst hingewiesen. Testa, Brera, Latham und Andere erklärten die stenocardischen Anfälle aus Vergrösserung oder Dislocation einzelner Abdominalorgane, die einen mechanischen Druck auf das Herz ausübten.

Die meisten neueren Pathologen nahmen entweder ausschliesslich einen nervösen Ursprung des Leidens an, oder stellten neben

der organischen, d. h. mit Herzkrankheiten complicirten Form der Angina pectoris eine nervöse, dynamische Form auf, deren Ausgangspunkt freilich in die verschiedensten zum Herzen in näherer oder fernerer Beziehung stehenden Nervenbahnen verlegt wurde. Bald hielt man den Phrenicus (Bouillaud), bald die Intercostalnerven (Jolly), namentlich aber den Vagus (Lartigue, Desportes, Chapman) und Sympathicus (Lobstein, Laennec) für vorzugsweise betheiligt, ohne dass man ehedem im Stande war, die einzelnen Erscheinungen der Angina pectoris mit den physiologischen Functionen dieser Nerven, deren Aufhellung zum Theil erst der jüngsten Vergangenheit angehört, in Einklang zu bringen. Im Wesentlichen fasste man die Krankheit als eine Neuralgie der Herznerven auf; so z. B. Laennec als „Neuralgia cordis", Trousseau als eine „epileptiforme Neuralgie", Romberg als Hyperästhesie des Plexus cardiacus, ebenso Friedreich. Andere betonten neben dem neurralgischen Charakter des Leidens auch die begleitenden Symptome, namentlich die paroxysmellen Veränderungen der Herzaction, und so deuteten Dommes und Jahn den Zustand als Parese oder Paralyse; Stokes*) als vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel (neben Hyperästhesie); Bamberger, im Gegensatz zu Stokes, als gesteigerte Herzthätigkeit, Hyperkinese, mit Hyperästhesie; auch v. Dusch als Hyperästhesie mit Krampf des Herzens; Eichwald als Ueberanstrengung des Herzens in Folge mechanischer Behinderung seiner Thätigkeit; noch Andere (Barkow) sogar als Trophoneurose des Herzens, Cardioneurosis trophica. — Sodann wiesen einige Sectionsbefunde von Lancereaux (1866) auf eine Betheiligung des Plexus cardiacus hin; allerdings wurden gleichzeitig auch Aorta und Kranzarterien verändert gefunden. — Fast gleichzeitig sprach Cahen (1863) sich dahin aus, dass die Angina pectoris den vasomotorischen Neurosen zuzurechnen sei. Damit war ein in mancher Beziehung entscheidendes Wort ausgesprochen, wenn auch die Auffassung von Cahen selbst eine ganz unhaltbare und verfehlte war: er leitete nämlich die Symptome der Angina pectoris her von einer, die Intercostal- oder Bronchialneuralgien begleitenden vasomotorischen Neurose, und zwar von einem Krampfe der Blutgefässe des Herzens oder der Lunge. Dass es dieser Auffassung an Beweisen vor der Hand vollständig mangelte, verhehlte sich übrigens Cahen selbst keineswegs. Traube**)

*) Krankheiten des Herzens. S. 395.

**) Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. S. 41.

glaubte einzelne Erscheinungen des stenocardischen Anfalls (die hohe Pulsfrequenz bei vermindertem Umfange und erhöhter Spannung der Gefässe) auf eine gesteigerte Erregung des vasomotorischen Nervencentrums zurückführen zu können. — In ausführlicher und systematischer Weise unterwarf zuerst Landois (1866) den Symptomencomplex der Angina pectoris einer physiologischen Analyse, und stellte auf Grund derselben eine vierfache Form der Angina pectoris auf: 1) durch gestörte Thätigkeit des excitomotorischen Herznervensystems; 2) durch Reizungszustände im Gebiete der cardialen Vagus-Aeste; 3) durch reflectorische Erregung in Folge einer Reizung der Unterleibsorgane (Angina pectoris reflectoria); 4) durch eine Affection der vasomotorischen Nerven aller oder der meisten Gefässbezirke (Angina pectoris vasomotoria). Später (1867) hat Nothnagel einige Fälle von Angina pectoris vasomotoria mitgetheilt, und haben Landois und ich dieselbe in unserer monographischen Darstellung der vasomotorischen Neurosen beschrieben; endlich wurde von mir und Guttmann die Betheiligung der einzelnen, zum Plexus cardiacus gehörigen Nerven, insbesondere des Sympathicus, bei der Angina pectoris einer genaueren Untersuchung unterzogen.*) — Die hierdurch erlangte, immerhin noch sehr lückenhafte Einsicht in das Wesen und die Pathogenese der Krankheit wurde durch eine Reihe physiologischer Experimentaluntersuchungen über die Wirkungsweise der Herznerven und vasomotorischen Nerven (v. Bezold, Goltz, Bernstein, Ludwig, M. und E. Cyon) erheblich gefördert, oder richtiger gesagt dadurch erst ermöglicht. Die pathologische Anatomie hat bis jetzt wenig Brauchbares beigetragen, und die Angina pectoris gehört somit zu denjenigen Neurosen, welche am überzeugendsten darthun, wie Vieles auf diesem Gebiete wir den Leistungen der Experimentalphysiologie und ihrer pathologischen Verwerthung verdanken, und welche Verkennung der Thatsachen sich diejenigen zu Schulden kommen lassen, die, jener Richtung abhold, auch in der Neuropathologie alles Heil aus der Hand der pathologischen Anatomie zu empfangen erwarten. In die Nacht dieser Krankheit wäre wohl niemals ein Lichtstrahl gefallen, hätten die Blitze der Physiologie sie nicht von Zeit zu Zeit mit wunderbarer Klarheit durchleuchtet! —

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der Angina pectoris lassen sich nur wenige dürftige Andeutungen geben. Wir sehen hier (wie im Folgenden)

*) Pathologie des Sympathicus, in Griesinger's Archiv f. Psychiatrie. S. 688.

natürlich ab von den stenocardischen Anfällen, welche als Symptom gewisser chronischer Herzkrankheiten, wie Insufficienz der Aortenklappen, Stenose am Ostium aorticum, fettige Degeneration des Herzens auftreten; ebenso auch von denjenigen, welche — was intra vitam freilich kaum mit einiger Sicherheit erkennbar sein dürfte — durch Verknöcherung der Coronararterien bedingt sein mögen. Die Aetiologie dieser Formen ist die der obengenannten Herzkrankheiten und der Endarteriitis deformans. — Halten wir uns aber an die uncomplicirten Fälle, von Angina pectoris im engeren Sinne, und besonders an Angina pectoris vasomotoria, so haben wir für die ätiologische Auffassung derselben leider nur sehr wenige Anhaltspunkte. Als prädisponirende Momente hat man früher in gewohnter Weise die verschiedenen Dyskrasien, ganz besonders aber Arthritis, auch wohl eine sogenannte hämorrhoidale Diathese beschuldigt. Was den vermeintlichen Zusammenhang mit Arthritis betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich nur um die Coincidenz von Arthritis mit Endocarditis und Endarteriitis, und den auf organische Herzkrankheiten oder Verknöcherung der Kranzartien zurückzuführenden stenocardischen Anfällen; ein Connex zwischen Arthritis und der reinen Angina pectoris lässt sich theoretisch in keiner Weise begründen, und die in der neueren Literatur enthaltene, mehr gesichtete Casuistik lässt auch keine Spur einer derartigen Beziehung erkennen. Ueber die hämorrhoidale Diathese ein Wort zu verlieren, wäre überflüssig. Eher scheint es, als dürfte man der Anämie einen begünstigenden Einfluss zuschreiben; wenigstens sehen wir Angina pectoris, wie auch manche andere Neuralgien (u. A. Intercostalneuralgien) bei anämischen Individuen verhältnissmässig häufig auftreten. In einzelnen Fällen ist eine hereditäre Anlage unverkennbar; hierdurch, und durch manche andere Eigenthümlichkeit schliesst sich die Krankheit der Gruppe der constitutionellen Neuropathien an, wie wir sie denn auch mit anderen dahin gehörigen Neurosen (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie) nicht selten in eigenthümlicher Verbindung antreffen. Anfälle von Angina pectoris können eine Theilerscheinung der Hysterie bilden; sie können epileptische Anfälle einleiten oder mit denselben abwechseln; sie können dem Ausbruche melancholischer oder maniakalischer Zustände voraufgehen, oder auch bei ausgesprochener und länger bestehender Geisteskrankheit als intercurrente Erscheinung auftreten. Die Natur des hier obwaltenden ätiologischen Zusammenhanges ist uns freilich vollständig verborgen; die einstweilen unvermeidlichen Bezeichnungen, wie neuropathische Constitutionsanomalie, congenitale Präformation u. s. w.

liefern keine Erklärung, sondern nur eine Präcisirung unseres Nichtwissens — im besten Falle Fingerzeige für künftige Forschung.

Die etwaigen prädisponirenden Einflüsse von Lebensalter und Geschlecht lassen sich einstweilen noch nicht mit ausreichender Sicherheit fixiren. Es ist unzweifelhaft, dass Angina pectoris (ohne hereditäre Anlage und constitutionelle Anomalien) im höheren Lebensalter auftreten kann. Wenn jedoch behauptet wird, dass die Krankheit vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukomme, so scheint diese Angabe wiederum auf einer Vermischung der reinen Angina pectoris mit stenocardischen Anfällen in Folge von Herzfehlern, Atheromatose u. s. w. zu beruhen. Das männliche Geschlecht wird entschieden häufiger als das weibliche von der Krankheit befallen (nach Forbes sogar im Verhältniss von 11 : 1); vielleicht weil es den gleich zu erwähnenden ätiologischen Momenten mehr ausgesetzt ist.

Als eine unmittelbare Krankheitsursache, auch bei prädisponirten Individuen, müssen, wie es scheint Erkältungen betrachtet werden. Einzelne gut beobachtete Krankheitsfälle sprechen entschieden dafür; so sah z. B. Huebner die Anfälle bei einem 74jährigen kräftigen Manne nach einer weiten Fahrt im offenen Postwagen bei kalter Witterung zuerst auftreten. Von Nothnagel wird der schädliche Einfluss feuchtkalter Wohnungen besonders hervorgehoben. — Ferner scheint übermässiges Tabackrauchen als ein ätiologisches Moment aufgefasst werden zu müssen. Beau theilt 8 Fälle mit, in denen die Anfälle mit dem Aussetzen des Rauchens ausblieben, und zurückkehrten, als die Patienten wieder zu rauchen anfingen. Das Gleiche berichten Savalle, Championnère, Blatin, und ich selbst habe mehrere ganz analoge Fälle constatirt; auch habe ich sehr exquisite Anfälle von Angina pectoris bei einem jugendlichen anämischen Cigarrenarbeiter, der seit mehreren Jahren täglich eine grosse Anzahl starker Cigarren rauchte, beobachtet. — Endlich können gewisse Krankheitszustände der Brustorgane durch Betheiligung der Nerven des Plexus cardiacus, sowie Krankheitszustände der Abdominalorgane (wahrscheinlich durch Reizung sensibler Unterleibsnerven auf reflectorischem Wege) den Symptomencomplex der Angina pectoris hervorrufen. (Vgl. unten „anatomische Veränderungen“ und „Analyse der Symptome“.)

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Angina pectoris setzt sich aus Anfällen zusammen, die durch mehr oder weniger lange, meist symptomlose Intervalle von einander getrennt sind. — Die Anfälle beginnen in

der Regel ziemlich plötzlich ohne weitere Prodromalerscheinungen mit Schmerzen, die in der Gegend der Herzgrube oder der unteren Brustbeinpartie entstehen und bald über die linke Thoraxfläche und Halsseite, bald längs des Sternum hinauf nach dem linken Arm oder in beide Arme ausstrahlen. In letzterem Falle ist der Schmerz in der rechten Brusthälfte und im rechten Arme schwächer als in den symmetrischen Theilen der linken Seite. Mit dem Schmerz, der häufig als „zusammenschnürend“ bezeichnet wird, ist ein eigenthümliches Gefühl der Angst, der drohenden Lebensvernichtung verbunden; ein Gefühl, wie wir es auch bei anderen visceralen Neuralgien, z. B. bei Cardialgie und Kolik nicht selten antreffen. — Das plötzliche Auftreten der Anfälle ist besonders frappant, nicht selten kommt es vor, dass die Kranken mitten im Gehen oder während der Arbeit davon überrascht werden. Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist meist kurz, gewöhnlich nur wenige Minuten; nicht immer jedoch ist der Anfall damit beendet, sondern es treten neue Intermissionen oder Remissionen und alsbald neue Exacerbationen ein, so dass der Gesammtanfall aus einer Reihe von Theilanfällen, wie bei vielen Neuralgien zusammengesetzt ist.

Mit den Sensibilitätsstörungen zugleich treten in der Regel Störungen der Herzaction, der Blutbewegung in den Gefässen und der Respiration auf, die ein sehr verschiedenes Bild darbieten können. Die Herzschläge sind bald klein, energielos, aussetzend, ja sogar von längeren Pausen unterbrochen; bald wieder sind die Contractionen vermehrt, stürmisch und von einem sehr verstärkten Herzstoss begleitet. Auf der Höhe des Schmerzanfalls scheint die Herzthätigkeit in der Regel geschwächt, selbst aufgehoben; in den Remissionen oder Intermission dagegen ist sie oft bedeutend verstärkt, sogar ausserordentlich heftig. Aehnliche Verschiedenheiten bietet der Puls dar: dieser ist an den Radialarterien bald klein, von geringer Spannung, bald kräftig und voll; zuweilen zeigen auch in den Fällen, wo die Herzaction scheinbar verstärkt ist, die Radialarterien eine nur niedrige Elevation und geringe Spannung. Oft findet man im Beginne des Anfalls die peripherischen Arterien strangartig hart und zusammengezogen, später dagegen voll und weich. Auch sphygmographische Untersuchungen constatiren im Beginne des Anfalls eine Zunahme, später eine Abnahme der arteriellen Spannung (Lauder Brunton). Auch die Respiration ist bald beschleunigt, sogar stürmisch, dyspnoetisch, bald verlangsamt, oberflächlich, sogar ganz aussetzend. Die letzteren Phänomene sind jedoch wesentlich Wirkungen des Schmerzes. Die Kranken scheuen sich tief zu inspiriren; über-

redet man sie aber dazu, so gelingt es ihnen in der Regel vollkommen. Diese Abhängigkeit der Respirationsthätigkeit von den Schmerzen hat schon Parry hervorgehoben. Die Respiration kann übrigens, wie ich selbst in einigen Fällen beobachtete, während des Anfalls ganz frei sein. — Die Störungen der Herzaction und der Circulation manifestiren sich durch Veränderungen in Blutgehalt und Temperatur der peripherischen Theile. Die Haut ist während des Anfalls oft blass, kalt, trocken, an Händen und Füssen fast blutleer, das Gesicht bleich und verfallen; ein allgemeines Frostgefühl, Zähneklappern, paralgische Sensationen (Kribbeln und Prickeln), in den Fingerspitzen können durch die cutane Anämie hervorgebracht werden. Gegen Ende des Anfalls oder nach demselben können umgekehrt Röthung, Turgescenz, vermehrtes Wärmegefühl in der Haut und reichliche Schweisssecretion auftreten.

Der Verlauf der Krankheit ist fast immer äusserst chronisch. Die Anfälle recurriren (ähnlich wie bei Epilepsie) in ungemein variabeln Abständen; sie können bald Jahre zwischen sich lassen, bald zeitweise Tag für Tag, ohne nachweisbaren Anlass, wiederkehren. Einen regelmässigen Typus habe ich, bei ausgesprochener Angina pectoris, niemals beobachtet. Als Gelegenheitsursachen können Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen (namentlich ermüdende Bewegung) und Gemüthsaufregung die Anfälle provociren; auch werden dieselben zuweilen durch Druck auf einzelne, in den Anfällen oder selbst ausserhalb derselben empfindliche Punkte — Dorn- und Querfortsätze der Hals- und oberen Brustwirbel, Gegend der unteren Schulterblattwinkel — erregt oder gesteigert. Selten wird mit der Zeit ein Milderwerden und spontanes Erlöschen der Anfälle beobachtet, im Gegentheil weit öfter eine Verschlimmerung und Häufung derselben, wobei die Remissionen kürzer und durch zurückbleibende Erschöpfung getrübt werden.

Anatomische Veränderungen.

Wir abstrahiren auch hier von denjenigen Formen der Angina pectoris, welche Klappenfehler des Herzens und fettige Degeneration desselben compliciren; ferner von denjenigen, welche im Gefolge von atheromatösen Processen in der Aorta, besonders aber von Verknöcherungen und Verengerungen der Coronararterien eintreten. Befunde der letzteren Art (meist aber mit Aortenfehlern oder sonstigen Abnormitäten verbunden) sind ehedem von Hofmann, Jenner, Black, Parry, Birch, Kreysig, Ritter,

Sluis, Ring, Crisp, neuerdings von Philipp, Wilks, Waldeck, Oppolzer, Tincham, Mason, Moechead, Dickinson, Colin, Lockhart, Clarke, Haddon, Ogle, Grodsensky (Traube) und Anderen mitgetheilt worden. Dass übrigens in diesen Veränderungen nicht die alleinige Basis der Krankheitserscheinungen zu suchen sein könne, lehrten schon die Befunde von Senac, Corvisart, Bianchi und Anderen, welche selbst ausgedehnte Verknöcherungen an den Kranzarterien ohne voraufgegangene Symptome von Angina pectoris antrafen, sowie die negativen Befunde von Jucine, Johnston, Lentin, Erdmann, Desportes, Heusinger, Jahn, die bei Patienten mit ausgesprochener Angina pectoris eine vollständige Integrität der Kranzgefässe nachwiesen.

Dem Nervenapparate des Herzens wurde früher bei Obductionen keine oder nur geringe Beachtung zu Theil. Der erste positive Befund scheint der von Heine (1841) mitgetheilte zu sein, wobei u. a. pathologische Veränderungen an den cardialen Aesten des N. vagus (sowie ausserdem am N. phrenicus) erwähnt werden.

Es handelte sich um einen von Skoda auf der Wiener Klinik beobachteten Kranken mit eigenthümlichen Anfällen, in deren Verlauf das Herz secundenlang, gewöhnlich während einer Dauer von 4—6 Pulsschlägen, ganz still stand; dabei war ein unsägliches Angstgefühl vorhanden. Bei der von Rokitansky gemachten Section zeigte sich der N. phrenicus dexter verwebt in einen schwarzblauen, derben, von Kalkconcrementen durchsetzten Knoten. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen blassgräulichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Arteria pulmonalis und Aorta descendens aufsteigende N. cardiacus magnus unterhalb ihrer Bogen in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritt in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen schwarzblauen Lymphdrüse gezerrt.

Im Anschlusse daran sei ein Befund von Haddon*) erwähnt, einen 38jährigen, an Angina pectoris leidenden Mann betreffend, wo sich der linke N. phrenicus durch eine haselnussgrosse, an der linken Lungenwurzel sitzende, von schwarzem Pigment infiltrirte Bronchialdrüse comprimirt fand. Die Nervenröhren erschienen daselbst unter dem Mikroskop zwar nicht unterbrochen, aber schwach granulirt. Der rechte Phrenicus war normal, ebenso die Vagi und Recurrentes. Die Aorta war atheromatös degenerirt und aneurysmatisch.

*) Edinb. med Journal XVI. p. 45. Juli 1870.

Anatomische Veränderungen am Plexus cardiacus fand ferner Lanceraux bei einem 45jährigen Kranken, der die gewöhnlichen Symptome der Angina pectoris darbot und der einem solchen Anfalle erlag. Bei der Section zeigte sich ausser Verengerung der Kranzarterien und Alterationen der Aorta an der Stelle, wo der Plexus cardiacus derselben aufliegt, auch eine Vascularisation des letzteren. Einzelne seiner Bündel waren in Exsudat eingehüllt, die äussere Scheide verdickt. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine massenhafte Anhäufung von runden Kernen, welche die Nervenröhren auseinandergedrängt und comprimirt hatten; der Markinhalt der letzteren erschien überdies von graulicher Färbung und körnig. — In zwei anderen Fällen constatirte Lancereaux eine Aortenalteration an derselben Stelle, mit denselben Charakteren, ebenfalls mit beträchtlicher Verengerung der Kranzarterien, so dass auch hier möglicherweise eine analoge Affection des Plexus cardiacus, wie im ersten Falle, vorhanden sein mochte; eine bezügliche Untersuchung fand leider nicht statt.

Analyse der Symptome und specielle Symptomatologie der einzelnen Formen.

Nach der obigen Darstellung sind die substernalen Schmerzen, das Angstgefühl, die Störungen der Herzaction und Blutcirculation als Cardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus nur als Folgen des Schmerzes zu betrachten. Wir versuchen, die ersteren Erscheinungen auf bestimmte Störungen der Herzinnervation, resp. auf eine abnorm gesteigerte oder verminderte Thätigkeit der an der Bildung des Plexus cardiacus betheiligten Nerven, zurückzuführen.

Der den Anfall einleitende Schmerz entsteht höchst wahrscheinlich in den Nervengeflechten des Herzens; es lässt sich dies zwar nicht mit derjenigen anatomischen Sicherheit beweisen, wie an den peripherischen Nerven, deren Bahnen wir genau kennen; für diese Annahme spricht aber, dass der Schmerz stets, wenigstens ungefähr, an der gleichen der Herzlage entsprechenden Stelle entspringt und hier auch am intensivsten ist. Das Herz ist freilich unter normalen Verhältnissen wenig empfindlich, wie alle dem Willenseinfluss entzogenen Organe; dass dennoch eine Reizung seiner sensiblen Nerven unter pathologischen Verhältnissen eine so ausserordentliche Schmerzhaftigkeit erregen kann, ist ebenso wenig befremdend, wie die analogen Erfahrungen an anderen vegetativen

Organen. — Das Herz bezieht seine sensiblen Nerven, wie die Versuche von Goltz für das Froschherz und von Gurboki für das Kaninchenherz gezeigt haben, aus dem Vagus. Bei Säugethieren allerdings scheinen auch ausserhalb der Vagusbahn sensible Nerven in das Herzgeflecht einzutreten; denn trotz der Durchschneidung beider Vagi geben die Thiere Schmerzempfindung zu erkennen, wenn die Vorhöfe mechanisch gereizt werden. Demnach müssen wir vielleicht auch den am Herzgeflecht sich so wesentlich betheiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen, zumal die Qualität des Schmerzes eine grosse Uebereinstimmung mit jenen Schmerzen zeigt, die bei anderweitigen Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Enteralgie u. s. w. auftreten.

Diese Neuralgie des Herznervengeflechts ist in den selteneren Fällen eine idiopathische, in anderen wahrscheinlich die Folge von mechanischen Infiltrationen, Druck und Zerrungen des Plexus. An solche muss man wenigstens bei gewissen organischen Herzkrankheiten, Verknöcherungen der Kranzarterien, Klappenfehlern der Aorta u. s. w. denken. Der Plexus cardiacus liegt ja hinter und unter dem Arcus aortae, der Plexus cardiacus ebenfalls nahe dem ersteren, krankhafte Processe der Aorta können also zu Läsionen des nahe gelegenen Nervenplexus Anlass geben, wie dies auch der mitgetheilte Sectionsbefund von Lancereaux deutlich zeigt. Warum diese heftigen Schmerzanfälle nur in gewissen Zeitabschnitten, als Paroxysmen, auftreten, trotzdem die supponirte Ursache, welche zu der Läsion Anlass gibt, fortbesteht, können wir ebenso wenig erklären, wie die Paroxysmen bei anderen Neuralgien.

Für die Fälle, wo überhaupt organische Veränderungen am Herzen fehlen, haben wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes keine Vermuthung. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderte Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaction, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit z. B. bei Aortenfehlern als die verminderte z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskels, haben zwar Beklemmungsgefühl aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre; mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden. —

Aus diesem Grunde kann ich auch der Theorie von Eichwald über die Ursache des Schmerzes und des Wesens der Stenocardie

nicht unbedingt beistimmen. Eichwald leitet, wie schon erwähnt, den Anfall von einer Hemmung der Herzthätigkeit durch ein mechanisches Hinderniss her und erklärt den Schmerz als Folge der Anstrengungen, welche das Herz zur Ueberwindung dieses Hindernisses mache, wie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde. So trefflich auch Eichwald die einzelnen Erscheinungen des Anfalls aus seiner Theorie erklärt, so muss man doch einwenden, dass zunächst eine Veränderung der Herzthätigkeit als erste Erscheinung in dem stenocardischen Anfall nicht nachgewiesen ist; im Gegentheil wird der Kranke mitten im vollkommensten Wohlsein von dem Anfall befallen, ohne vorher Herzklopfen gehabt zu haben. Auch ist die Herzthätigkeit während des Anfalls durchaus keine so übermächtige, um einen Schmerz von solcher Vehemenz erzeugen zu können. Geben wir selbst für gewisse Fälle von Angina pectoris Hindernisse für die Herzthätigkeit zu, so antwortet das Herz für gewöhnlich doch bei Hindernissen innerhalb des Aorten- oder Pulmonalsystems in ganz anderer Weise, mit Verstärkung seiner Contractionen. Und für die Fälle von Angina pectoris endlich, wo das Herz der objectiven Untersuchung als ganz normal erscheint, sind solche Hindernisse für die Herzbewegung überhaupt nicht zu begreifen, denn dass in solchen Fällen, wie Eichwald glaubt, das Hinderniss in einer erhöhten Reizung der Vagi zu suchen sei, ist doch nur bei gleichzeitig vorhandener Pulsverlangsamung annehmbar. Und warum soll andererseits eine rhythmische Verlangsamung der Herzthätigkeit ein Hinderniss für die Blutbewegung sein? Jederzeit können wir unter pathologischen Verhältnissen die Pulsfrequenz durch entsprechende Mittel vermindern und nie sehen wir danach abnorme Empfindungen auftreten. Ich habe in einem Falle in Folge eines Centralleidens eine Pulsfrequenz von nur 28 in der Minute beobachtet, ohne die geringsten abnormen Empfindungen des Kranken. Dass eine veränderte Herzthätigkeit als solche den Herzschmerz erzeugt, ist daher zu bezweifeln.

Zur Deutung der Schmerzen, welche von der Präcordialgegend nach anderen Körpertheilen, namentlich über Thorax und Arm ausstrahlen, müssen wir uns der anatomischen Verhältnisse des Plexus cardiacus und seiner Verbindungen mit den Hals- und Armnerven erinnern.*) Die bei der Angina pectoris in das Cervicalnervengebiet ausstrahlenden Schmerzen erklären sich aus den Verbindungen des N. cardiacus sup. (vom

*) Vgl. besonders Lussana, l. c.

Ganglion cervicale primum) mit den vorderen Aesten der 4 oberen Halsnerven; die nach dem Arm ausstrahlenden Schmerzen aus den vielfachen Verbindungen des Ganglion cervicale medium und inferius (aus denen der N. cardiacus medius und inferior entspringen) mit den zum Plexus brachialis zusammentretenden vier unteren Halsnerven und dem ersten Brustnerven. Dass die Schmerzen im linken Arm häufiger sind als rechts, hat seinen Grund zum Theil vielleicht in der Linkslage des Herzens und der Aorta, wodurch also bei Erkrankungen dieser Organe leichter halbseitige Nervenzerrungen zu Stande kommen — zum Theil darin, dass die Nerven-Anastomosen links inniger sein sollen. Die Schmerzen auf der vorderen Fläche der Brust erklären sich aus den Verbindungsästen der Brustnerven mit dem Plexus brachialis. Es kommen dann noch irradiirte Schmerzen in der Zwerchfellgegend vor, die man aus der Verbindung des N. phrenicus mit dem 4. und 5. Halsnervenpaar, und dadurch wieder mit den Nn. cardiaci, ableiten kann.

Wenn wir den Schmerz bei Angina pectoris bald auf eine Stelle, die Präcordialgegend, beschränkt, bald nach den verschiedenen Nervenbahnen irradiirt sehen, so hängt dies zum grossen Theil wohl neben den mechanischen Verhältnissen von der Intensität des Reizes ab, welcher auf den Plexus cardiacus einwirkt. Nach Analogie anderer neuralgischer Affectionen können wir annehmen, dass auch hier mit der Intensität des Reizes die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Fasern wächst. Bei mehreren Kranken, die ich längere Zeit genau beobachten konnte, waren die Schmerzirradiationen constant um so ausgedehnter, je heftiger der initiale Schmerz in der Präcordialgegend war; bei Anfällen von nur mässiger Intensität fehlten die Irradiationen nach dem linken Arme fast ganz, der Schmerz strahlte nur bis in die Schulter aus, und auch auf der vorderen linken Brustfläche war ein an Ausdehnung geringeres Nerventerritorium betheiligt.

Als Irradiationseffecte sind wahrscheinlich auch gewisse den Anfall begleitende Erscheinungen von Seiten des Vagus — erschwertes Schlucken oder Brechen, erschwerte Phonation (Lartigue) — anzusehen. Sie müssen auf die mannichfachen Verbindungen zwischen Sympathicus und Vagus, namentlich auf die Betheiligung der Rami cardiaci des letzteren an der Bildung des Plexus cardiacus, zurückgeführt werden.

Im Zusammenhange mit dem Herzschmerz scheint auch das eigenthümliche Gefühl der Angst, der Oppression zu stehen; wenigstens liegt diese Annahme näher als die Herleitung des Angstgefühls von einer gehemmten Action des Herzens. Bei mehreren visceralen

Neuralgien finden wir eine, jenem Oppressionsgefühl ganz entsprechende Sensation, während dasselbe bei viel schwereren Circulationshindernissen (z. B. bei den verschiedenen Herzklappenfehlern) vollständig mangelt.

Die Störungen der Herzaction und die Blutbewegung in den Gefässen, welche den stenocardischen Anfall in so verschiedenartiger Weise begleiten, können, zumal bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen, nicht von einem einzelnen bestimmten Theile des Nervenapparates abhängig gedacht werden. Sie lassen sich vielmehr, nach Massgabe unserer gegenwärtigen physiologischen Kenntnisse über die Innervation des Herzens und die Blutgefässe, auf sehr verschiedene Quellen zurückführen; nämlich auf Störungen des automatischen, des regulatorischen, des sympathischen Herznervensystems, und endlich des vasomotorischen Nervensystems. Mit Rücksicht hierauf würden wir in der Lage sein, wenigstens theoretisch die Möglichkeit von vier Formen der Angina pectoris (gewissermassen eine vierfache Wurzel derselben) anzuerkennen, deren isolirtes Vorkommen freilich noch keineswegs mit genügender Sicherheit dargethan ist.

1) Automatisches Herznervensystem. Einflüsse, welche direct auf die im Herzmuskel eingebetteten Ganglienhäufungen wirken (wie z. B. toxische Substanzen, die man in die Ventrikelhöhle einführt oder in deren Lösungen man das ganze Herz eintaucht) können bekanntlich am ausgeschnittenen und noch pulsirenden Herzen sofortige Vernichtung der Herzcontractionen hervorrufen. Nach den Versuchen von Landois*) kann die Störung dieser automatischen Thätigkeit der Herzganglien bei directer Einwirkung gewisser Gifte eine zweifache sein: bei Einspritzung schwacher Lösungen in das Endocardium des Frosches entsteht Reizung der Ganglienzellen und Zunahme der Herzfrequenz — bei stärkeren Lösungen dagegen rasche Lähmung der Ganglien und Herzstillstand. — In analoger Weise mögen die Herzganglien unter pathologischen Verhältnissen afficirt werden. Wird durch irgend eine Ursache die Rhythmicität ihrer Thätigkeit gestört, sei es durch abnorme Widerstände für die Blutbewegung (z. B. bei Aortenfehlern, atheromatösen Processen), oder wird dem Ganglion zu wenig Blut zugeführt, wie bei Verengerung und Verschliessung der Kranzarterien, oder werden dieselben in Mitleidenschaft gezogen bei Erkrankungen des Muskelfleisches, Ausgängen der Myocarditis, fettiger Degeneration, so kann die Herz-

*) Die directe Herzreizung. Greifswalder med. Beiträge. II. 1864. S. 161.

thätigkeit in zweifacher Weise alterirt werden: entweder die Frequenz wird *gesteigert*, wenn die genannten pathologischen Einflüsse *reizend* auf die Ganglien wirken — oder sie wird *vermindert*, wenn die Einwirkung eine *lähmende* ist. Mit der Annahme, dass im stenocardischen Anfalle die automatischen Ganglien in ihrer Thätigkeit gestört seien, liesse sich demnach ganz gut die Thatsache vereinigen, dass im Anfalle bald eine verstärkte, bald eine verminderte Action des Herzens beobachtet wird. — Man könnte die mit Functionsstörung der automatischen Ganglien einhergehende Form als *cardiale excitomotorische* oder als *cardiocentrische, ganglióse* Angina pectoris bezeichnen.

Zu Gunsten einer Betheiligung der Herzganglien — vielleicht in Folge zu geringer Blutzufuhr, wie bei Aortenfehlern und Kranzarterienverengerung — lässt sich noch eine experimentelle Thatsache anführen. v. *Bezold**) beobachtete nämlich constant eine Veränderung der Herzschläge, wenn er bei Kaninchen, nach vorheriger Durchschneidung der Vagi, Hals-Sympathici, und des Halsmarks, die grossen Kranzarterien oder mehrere ihrer Zweige mit Klemmpincetten verschloss. Nach 10—15 Secunden wurden die Herzschläge seltener, dann unregelmässig durch Abwechselung von schleunigen mit langsamen Contractionen, und nach 1—1½ Minuten erschlaffte der Ventrikel gänzlich. Wurde der Verschluss gelöst, so begannen die Pulsationen von Neuem und wurden bald wieder ganz regelmässig.

2) *Regulatorisches Herznervensystem.* — In der Mehrzahl der Fälle von Angina pectoris ist die Pulsfrequenz gesteigert; wäre hier also der Vagus betheiligt, so müssten wir einen Zustand vorübergehender Parese desselben annehmen, wodurch sein regulatorischer Einfluss auf das Herz herabgesetzt wird. Es kommen aber auch einzelne Fälle von Angina pectoris mit *Pulsverlangsamung* und selbst mit *vorübergehendem Herzstillstand* vor, die wahrscheinlich auf einen Reizzustand des Vagus zurückzuführen sind, und die man daher als *regulatorische* Form der Angina pectoris bezeichnen könnte. Hierher gehört schon der von *Heine* mitgetheilte Fall (vgl. oben), bei welchem die Section u. A. auch Veränderungen am Vagus ergab; sowie zwei Fälle von *Canstatt*, bei denen eine zeitweilige Hemmung der Herzbewegung neben grossem Angstgefühl das Hauptsymptom bildete. Ferner erwähnt *Eichwald* einen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte, und während des letzteren eine Retardation des

*) Centralblatt 1867. Nr. 23. — Vgl. auch *Suchtschinsky*, ibid. 1868. Nr. 3.

Pulses, eine Verstärkung der einzelnen Herzschläge eintrat; der Puls war voll und hart, aber gleichzeitig selten und langsam. Dauerte der Paroxysmus etwas länger, so wurde der Puls unregelmässig, setzte aus und wurde sogar auf ganze Minuten unfühlbar. In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneumonie heruntergekommenen Patientin beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Eichwald glaubt daher, dass es sich in solchen Fällen um einen Reizungszustand im Gebiete des Vagus handele; es spricht dafür namentlich die Beobachtung, dass in solchen Fällen auch andere Symptome im Gebiete des Vagus hervortreten, Beschwerden der Phonation, des Schluckens, und dass die Veränderung der Herzthätigkeit bei dieser Art der Angina pectoris ganz den experimentellen Ergebnissen der Vagusreizung sich anschliesst. Bei schwacher Vagusreizung nämlich wird, wie im Beginn des stenocardischen Anfalls, der Herzschlag seltener aber intensiver; bei stärkerer Reizung wird, wie in einem längeren stenocardischen Anfalle, die Herzthätigkeit verlangsamt, selbst mehr oder minder sistirt. Auch der Schmerzparoxysmus ist mit der Theorie einer Vagusreizung sehr gut vereinbar, da ja die Sensibilität des Herzens hauptsächlich von den Verzweigungen des Vagus abhängt.

Abgesehen von der Angina pectoris durch directe Reizung des Vagus gibt es nun auch gewisse, besonders bei Erkrankungen von Unterleibsorganen vorkommende Fälle, die wir auf Grundlage der physiologischen Thatsachen als reflectirte Vagus-Neurosen (nach Landois, als Angina pectoris reflectoria) auffassen können. Bekanntlich kann man durch Reizung des Sympathicus in der Bauchhöhle Herzstillstand in der Diastole erzeugen, gerade so wie bei directer Vagusreizung; es müssen also Sympathicusfasern durch die Rami communicantes in das Rückenmark treten und durch dasselbe bis zum Halsmark laufen, deren Erregung dann auf das hier befindliche Centrum des Vagus übertragen wird; denn nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der Medulla oblongata bleibt die Reizung des Sympathicus auf das Herz wirkungslos. Fälle aus der älteren Literatur, wo bei Erkrankung von Abdominalorganen stenocardische Anfälle hinzutraten, finden sich in der Monographie von Ullersperger. Aus der neueren Literatur erwähne ich einen Fall von Angina pectoris, wo eine auf die zugleich bestehende Volumszunahme der Leber gerichtete Therapie sofort eine Besserung in dem Allgemeinzustande hervor-

brachte.*) Die bis dahin fast bei jeder stärkeren Bewegung eingetretenen stenocardischen Anfälle waren bald ganz verschwunden. Eine Herzaffection war bei dem Kranken nicht vorhanden.

3) Sympathisches Herznervensystem. Mit Rücksicht auf die von v. Bezold nachgewiesenen beschleunigenden Herznerven, die in der Bahn des Sympathicus verlaufen, lassen sich gewisse Fälle von Angina pectoris, in denen die Herzaction beschleunigt ist, auf eine durch Sympathicus-Einfluss gesteigerte Thätigkeit der rhythmisch arbeitenden Ganglien des Herzens zurückführen. Wir könnten diese Form, im Gegensatz zu der erstbesprochenen (durch directe Affection der automatischen Herzganglien bedingten) als sympathische excitomotorische Angina pectoris bezeichnen. Da im Plexus cardiacus alle, aus verschiedener Quelle entspringenden sympathischen Herzfasern sich vereinigen, so ist hier besonders die Quelle der abnormen Herzthätigkeit anzunehmen: eine Auffassung, die auch in dem mitgetheilten Sectionsbefunde von Lancereaux eine beachtenswerthe Stütze findet.

4) Vasomotorisches Nervensystem. Bei Innervationsstörungen der (ebenfalls zum grössten Theile im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven muss eine Veränderung in dem Tonus der Gefässe, und dadurch Veränderung des Blutdrucks eintreten, welche ihre Rückwirkung auf das Herz in zweifacher Weise äussern können. Bei einer Reizung der vasomotorischen Nerven wird Verengerung, bei einem mehr paretischen Zustand Erweiterung der Gefässe entstehen; im ersten Falle steigt mit dem vergrösserten Widerstande für die Entleerung des Herzens in das verengte peripherische Strombett der Blutdruck im Aortensystem, das Herz verstärkt also seine Thätigkeit, im zweiten Fall sinkt bei dem verringerten Widerstande für die Blutbewegung der Aortendruck, das Herz arbeitet schwächer.

Derartige Fälle sind es, für welche Landois mit Recht die Bezeichnung „Angina pectoris vasomotoria“ in Vorschlag gebracht hat. Hierher gehören auch die von Nothnagel mitgetheilten Fälle, wo bei ganz gesunden Herzen Anfälle von Angina pectoris unter dem Bilde eines allgemeinen (öfters unter Einwirkung von Kälte hervorgerufenen) arteriellen Gefässkrampfes auftraten. Nach Initialsymptomen von abnormen Empfindungen in den Extremitäten, Taubheit, Kältegefühl u. dgl. folgte ein Gefühl von Angst und Herzklopfen, selbst ein dumpfer, in der Herzgegend entspringender und

*) Bergson, Deutsche Klinik 1862. S. 48.

in die linke Thoraxhälfte irradiirender Schmerz. Objectiv entsprach diesen Symptomen Blässe und Temperaturabnahme der Haut, Herabsetzung der Hautsensibilität, cyanotische Färbung extremer Körpertheile; die Radialarterie war bisweilen etwas enger als normal, Herztöne rein, Herzthätigkeit rhythmisch, bisweilen verstärkt, Schlagzahl des Herzens unverändert. — Die Anfälle wurden beseitigt durch Mittel, welche den Gefässkrampf heben, Steigerung der Blutzufuhr zur Haut, namentlich Reizungen derselben und Application der Wärme. Nothnagel erklärt das Herzklopfen dieser Kranken als die Folgen der Widerstände, welche durch die verbreitete Gefässverengerung für das Herz gegeben sind, das Beklemmungsgefühl und den Schmerz in der Herzgegend als die Folge der überangestrengten Thätigkeit des Herzens (also in analoger Weise wie Eichwald).

Ob vielleicht ausser den vasomotorischen Nerven auch der von Ludwig und Cyon entdeckte N. depressor (der als Regulator für die Schwankungen des Blutdrucks zu wirken scheint, an der Entstehung der Circulationsstörungen im stenocardischen Anfalle betheiligt sein kann, entzieht sich vorläufig noch jeder Beurtheilung.

Es ergeben sich demnach folgende Typen:

1) Excitomorische cardiale oder cardiocentrische, gangliöse Angina pectoris, durch directe Läsion der automatischen excitomotorischen Herzganglien; entweder in Form der Reizung (beschleunigte Pulsfrequenz) oder in Form der Lähmung (Pulsverlangsamung).

2) Regulatorische Angina pectoris durch Läsion des cardialen Hemmungsnervensystems (N. vagus). a) Directe Vagus Neurose, entweder in Form der Reizung (Pulsverlangsamung mit gleichzeitiger Verstärkung der einzelnen Herzschläge, vollem harten Pulse, gleichzeitigen Störungen der Phonation und des Schluckens; event. selbst vorübergehender Herzstillstand) oder — seltener — in Form der Lähmung (Pulsbeschleunigung). b) Reflectirte Vagus-Neurose (Angina pectoris reflectoria) von Erkrankungen der Unterleibsorgane ausgehend, mit den Erscheinungen der Vagus-Reizung.

3) Excitomotorische sympathische Angina pectoris durch Läsion der im Sympathicus verlaufenden beschleunigenden Herznerven. (Symptome wie bei der ersten Form.)

4) Vasomotorische Angina pectoris durch Affection der (zumeist im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven; entweder in Form der Reizung (Verengerung der Gefässe, Druckzunahme, bei normaler oder wenig verstärkter Pulsfrequenz; Erscheinungen der arteriellen Anämie, Blässe und Kälte der Haut

u. s. w.) — oder, seltener, in Form der Lähmung mit den entgegengesetzten Erscheinungen. Selbstverständlich ist die Möglichkeit einer Complication und Vermischung der geschilderten Haupttypen keineswegs ausgeschlossen. Die grosse Variabilität des Symptombildes, bezüglich der den Anfall begleitenden Circulationsstörungen, findet somit auch pathogenetisch den entsprechenden Ausdruck.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Angina pectoris kann, auf Grund der pathognomonischen Erscheinungen des Anfalls, nicht leicht einer Verwechselung unterliegen. Doch ist hiermit allein auch noch nichts Erhebliches gewonnen. Es handelt sich in praktischer Beziehung zunächst darum, festzustellen, ob organische Erkrankungen des Herzens, resp. der Gefässe vorhanden sind, oder ob das Leiden als reine Neurose aufzufassen ist; in letzterem Falle ist sodann um die Ermittelung der speciellen Krankheitsform, oder, was ja damit identisch ist, ihres Ausgangspunktes von bestimmten Bezirken des Nervenapparates. Diese Aufgabe wird kaum überall mit einiger Sicherheit gelöst werden, zumal der Arzt verhältnissmässig selten in die Lage kommt, die Anfälle selbst zu beobachten und die vom Patienten oder seinen Angehörigen herrührenden Schilderungen einer genauen Controle zu unterwerfen.

Die Prognose der Angina pectoris ist zunächst davon abhängig, ob complicirende Erkrankungen am Gefässapparate (Klappenfehler, fettige Degeneration, Arteriosklerose) mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, oder nicht. Im letzteren Falle ist natürlich die Prognose ungünstiger, entsprechend der Schwere des Grundleidens. — Bei rein nervöser Angina pectoris ist die Prognose quoad vitam im Ganzen günstig, da schwere Folgezustände und der Tod durch die stenocardischen Anfälle an sich, so drohend sie auch scheinen, nur ausnahmsweise herbeigeführt werden. Allerdings werden einzelne Fälle berichtet, in denen der Tod im Verlaufe des Anfalles eingetreten sein soll; es scheinen dies jedoch (wofür wenigstens der Sectionsbefund von Lancereaux einen Anhaltspunkt bietet) Fälle zu sein, in denen hochgradige Veränderungen an der Aorta und den Kranzarterien mit consecutiven Veränderungen des Plexus cardiacus bestanden, die also nicht als reine nervöse Angina pectoris aufgefasst werden dürfen. Diese Differenzirung wird freilich im concreten Falle oft werthlos sein, da die Specialdiagnose eben nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann, und es ist daher bei

irgend verdächtiger Natur der Anfälle vor einem sanguinischen Optimismus dringend zu warnen. Quoad morbum ist die Prognose ohnehin eine ziemlich ungünstige, da eine spontane oder artificielle Radical-Heilung nur in einer verschwindenden Minorität von Fällen beobachtet wird. Relativ am günstigsten ist die Prognose in Fällen, die ohne constitutionelle Prädisposition auf Grund nachweisbarer accidenteller Schädlichkeiten (Tabackrauchen, Erkältung u. s. w.) entstehen und in der Regel in Form der Angina pectoris vasomotoria verlaufen. Auch in den Fällen, die unter dem Bilde reflectirter Vagus-Neurosen einhergehen, lässt sich, bei heilbarer Natur des zu Grunde liegenden Abdominalleidens, von der Beseitigung des letzteren ein curativer Erfolg hoffen.

Therapie.

In denjenigen Fällen, wo die physikalische Untersuchung Klappenfehler oder fettige Degeneration des Herzens u. s. w. nachweist, oder wo sich (auf Grund anderweitiger seniler Veränderungen, peripherischer Arteriosklerose u. s. w.) atheromatöse Erkrankungen an der Aorta und den Kranzarterien vermuthen lassen, fällt die Behandlung der Angina pectoris wesentlich mit der des Grundleidens zusammen. Auch in denjenigen Fällen, wo anderweitige Causalmomente, Abdominalleiden, übermässiges Tabackrauchen u. s. w. vorliegen, werden wir mit Beseitigung derselben die Cur der Angina pectoris beginnen. Gewöhnlich sind aber die Ursachen und Veranlassungen der Affection unbekannt oder unklar, und es ist daher von einer causalen Behandlung in den meisten Fällen gar nicht die Rede.

Dagegen besitzen wir, wie bei allen Krankheiten, deren Pathogenese und Aetiologie in ein natürliches oder künstliches Dunkel gehüllt ist, eine ansehnliche Zahl empirischer, symptomatischer oder angeblich specifischer Mittel, von denen freilich die meisten im gegebenen Falle vollständig im Stich lassen, die übrigen sich in der Regel auf eine palliative Wirkung beschränken, und nur ausnahmsweise eine radicale Heilung des Leidens herbeiführen.

An die ehemals vielgepriesenen allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen während des Anfalls wird jetzt kaum noch irgend Jemand denken, während dagegen alle Arten sogenannter derivatorischer Mittel, Frottirungen, Senfteige, reizende Fuss- und Handbäder, reizende Einreibungen u. s. w. noch im hohen Grade beliebt sind. Jedenfalls leisten diese letzteren Verfahren noch mehr, als die innere

Darreichung der sogenannten Nervina und Antispasmodica (Valeriana, Moschus, Castoreum, Campher, Ammonium succinicum und ähnliche Mittel), wie auch der Narcotica. Letztere wirken auf diesem Wege viel zu langsam. Empfohlen wurden ferner im Anfalle: Application von Kälte und in anderen Fällen von Wärme; Inhalationen von Aether oder Chloroform (in kleiner Dosis, so dass keine völlige Narkose dadurch hervorgebracht wird, nach Romberg); narkotische Klystiere, endermatische und hypodermatische Anwendung der Narcotica. Was die letztere betrifft, so haben hypodermatische Injectionen von Morphium unzweifelhaft öfters im Anfalle einen günstigen palliativen Einfluss, nicht nur auf den Schmerz, sondern auch auf die concomitirenden Störungen der Circulation. Vielleicht dürfte hierbei der lähmende Einfluss grösserer Morphiumdosen auf das vasomotorische Nervensystem (Wolff, Mendel) vorzugsweise in Betracht kommen. Ich habe übrigens diesen symptomatischen Nutzen der Morphium-Injectionen nicht bloss bei uncomplicirter (vasomotorischer) Angina pectoris, sondern auch in einem Falle von gleichzeitiger Klappen-Affection (Aorten-Insufficienz mit Stenose am Ostium venosum sinistrum und totaler Hypertrophie) sehr entschieden beobachtet. Geringeren Nutzen habe ich von dem Atropin und dem (von Erlenmeyer empfohlenen) Coniin bei subcutaner Anwendung gesehen. Es dürften sich vielleicht für diejenigen Mittel, die nach experimentellen Ergebnissen als „Herzgifte“ im engeren Sinne zu betrachten sind*) (wie Atropin, Nicotin, Coniin, Aconitin, Delphinin, Veratrin, Physostigmin u. s. w.) Indicationen bei ganz bestimmten Formen der Angina pectoris — mit beschleunigter stürmischer Herzaction durch abnorme Reizung der automatischen Ganglien oder excitomotorischen Sympathicusfasern — ergeben.

Als ein Mittel, welches ebenfalls bei gewissen Formen der Angina pectoris eine ebenso rationelle wie auch bereits durch den Erfolg gerechtfertigte symptomatische Verwendung findet, haben wir das Amylnitrit zu verzeichnen. Brunton hat, von der Erfahrung ausgehend, dass im stenocardischen Anfalle die arterielle Spannung zunimmt, Inhalationen dieses Mittels empfohlen, welches, wie schon bei der Hemikranie erwähnt wurde, eine Erweiterung der Capillaren (wahrscheinlich durch periphere Lähmung der vasomotorischen Nerven) herbeiführt. Wie Brunton sahen auch Leishman, Sanderson und Anstie, Wood günstige Erfolge; dagegen fand Fagge das Mittel wirkungslos. Wahrscheinlich dürfte sich der günstige Effect

*) Vgl. Boehm, Studien über Herzgifte. Würzburg 1871.

auf Fälle von Angina vasomotoria mit dem Charakter des Gefässkrampfes beschränken. Uebrigens ist hier wo möglich noch grössere Vorsicht im Gebrauche dieses Mittels, das so leicht Syncope hervorruft, anzurathen, als bei Hemikranie.

Noch zweifelhafter als mit der symptomatischen steht es mit der allgemeinen Behandlung des Leidens: viele Mittel, aber wenig Erfolge. Sehr gerühmt wurden u. A. verschiedene Metallica: Eisenpräparate, Zincum sulfuricum (Perkins), Cyanzink (Copland), Argentum nitricum (u. A. von Romberg bei hysterischer Angina pectoris befürwortet), und Arsenik (neuerdings von Lebert, Cahen, sowie auch von Philipp lebhaft empfohlen). Ich habe Letzteren in mehreren Fällen von uncomplicirter Angina pectoris ohne wesentlichen Nutzen versucht. Auch das Bromkalium, sowie das von Hammond*) dafür substituirte Bromcalcium habe ich — letzteres bis zu 5,0 pro die — ohne nachhaltigen Erfolg angewandt. Andere haben Chinin, Phosphorsäure (Baumes), Sauerstoffinhalationen (Kneeland), Digitalis, Blausäure, und in Rücksicht auf den angeblich arthritischen Ursprung des Leidens die sogenannten Antarthritica dringend empfohlen. — Laennec empfahl das Tragen von Magnetplatten! Etwas mehr Beachtung muss man vielleicht den sogenannten Ableitungen durch Application von reizenden Pflastern, Fontanellen und Haarseilen in der Herzgegend zugestehen. Köhler, Wittmaack und Andere haben durch diese Methode in einzelnen hartnäckigen Fällen Heilung erzielt, nachdem die meisten übrigen Mittel versagten. In ähnlichem Sinne scheint auch der inducirte Strom, in Form der faradischen Pinselung, zu wirken. Duchenne**) will nicht nur durch cutane Faradisation an der Brustwarze und Brustgegend sehr schwere Insulte augenblicklich und vollständig zum Verschwinden gebracht, sondern auch bei fortgesetzter Anwendung in zwei Fällen (einem von uncomplicirter nervöser und einem von hysterischer Angina pectoris) dauernde Heilung bewirkt haben.

Eine Behandlung oder vielmehr der Versuch einer solchen, die auf den Namen einer rationellen Anspruch machen will, wird die einzelnen Formen der Angina pectoris mehr auseinander zu halten haben, als es bisher im Allgemeinen geschehen ist. Die Hautreize (und unter ihnen obenan, als am raschesten wirkend, die cutane Faradisation) können bei einzelnen Formen der Angina pectoris vielleicht eine grosse therapeutische Rolle spielen, vermöge ihrer

*) New-York med. Journ. 1872.

**) Electrisation localisée. 2. Auflage. p. 967.

reflectorischen Einwirkung auf die Herznerven und das vasomotorische Nervensystem. Diese Wirkung ist bei schwächeren und bei stärkeren Hautreizen bekanntlich entgegengesetzt. Jene bewirken Verstärkung der Herzcontractionen mit Beschleunigung des Blutlaufs und Verengerung der Gefässe — durch reflectorische Erregung des excitomotorischen und vasomotorischen Nervensystems; diese dagegen Schwächung der Herzcontractionen mit Verlangsamung des Blutlaufs und Erweiterung der Gefässe — durch reflectorische Erregung der regulatorischen Herznerven und Lähmung der vasomotorischen Centren. Wir haben in der Analyse der Symptome gesehen, dass die Störungen der Herzaction und der Blutcirculation in der Angina pectoris am häufigsten entweder den Charakter einer Reizung der excitomotorischen Herznerven oder den Charakter der Vagusreizung oder endlich den Charakter einer gesteigerten Erregung des vasomotorischen Nervensystems (Angina pectoris vasomotoria) darbieten. Unter diesen drei, mehr oder weniger rein ausgeprägten Typen können nur der erste und letzte die Anwendung starker Hautreize indiciren oder rechtfertigen: also diejenigen Fälle, welche mit verstärkter, beschleunigter, stürmischer Herzaction, strangartig zusammengezogenen Arterien, kleinem, gespanntem Pulse u. s. w. einhergehen. Wo dagegen von vornherein die Erscheinungen der Vagusreizung und der Gefässlähmung in den Vordergrund treten, oder wo im Laufe des Anfalles sehr bald ein Umschlag in diesem Sinne sich bemerkbar macht, können Hautreize entweder gar nicht oder nur in der schwächsten Form Anwendung finden.

Von ähnlichen Rücksichten auf die specielle Symptomatologie des concreten Falles muss man auch bei therapeutischer Anwendung des constanten Stromes ausgehen. Bei richtiger Benutzung des letzteren ist uns wahrscheinlich in ihm ein Hauptmittel — vielleicht das einzige directe Mittel gegen Angina pectoris gegeben. Wir werden aber, je nach Beschaffenheit der Symptome, bald Applicationsmethoden zu wählen haben, welche reflectorische Erregungen von Seiten der regulatorischen Herznerven vermitteln — bald directe Galvanisationen am Hals-Sympathicus und Hals-Vagus bevorzugen. Ich habe bisher nur das erstere Verfahren (in 3 Fällen ohne organische Herzerkrankung, mit beschleunigter Herzaction), jedoch in sämmtlichen Fällen nur kurze Zeit hindurch anwenden können. Der Erfolg war sichtlich ein günstiger; die Anfälle wurden leichter, und setzten in einem Falle ganz aus, während sie bis dahin fast täglich erschienen waren. Auch in einem vierten, kürzlich in Behandlung getretenen Falle zeigt sich ein Seltenerwerden und leichtere Beschaffenheit der Insulte. Der

geübte Modus bestand in Application starker (bis zu 30 Elem.) stabiler Ströme, wobei der positive Pol mit breiter Contactfläche auf dem Sternum, der negative dagegen über der unteren Halswirbelsäule aufgesetzt wurde. — Neuerdings hat v. Hübner durch ähnliche Behandlungsweise in einem Falle mit anscheinend rheumatischer Entstehung andauernde Heilung erzielt. Er applicirte die positive Electrode auf die Fossa suprasternalis, die negative successiv beiderseits auf die Halsganglien des Sympathicus — dann auch den positiven Pol auf das unterste Halsganglion, den negativen auf die empfindlichen Punkte an beiden Schulterblattwinkeln. Anfangs wurden nur sehr schwache Ströme (4—6 Elem.) vertragen. Schon nach der ersten Sitzung blieben die Anfälle aus und kehrten nicht wieder; allmählich konnte auch zur Application stärkerer Ströme (8—10 Elem.) übergegangen werden.

EINSEITIGE, FORTSCHREITENDE GESICHTS-ATROPHIE.

(Hemiatrophia facialis progressiva).

Parry, Collections from the unpublished writings I. p. 478. — Romberg, Klinische Ergebnisse Berlin 1846. p. 75, und Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. p. 83. — Stilling, Physiologische, pathologische und medicinisch-praktische Untersuchungen über die Spinal-Irritation. Leipzig 1840. p. 325. — Bergson, De prosopodysmorphia sive nova atrophiae facialis specie. Diss. inaug. Berlin 1837. — Hüter, Singularis cujusdam atrophiae species nonnulli. Diss. Marburg 1848. — Schott, Atrophia singularium partium corporis quae sine causa cognita apparet trophoneurosis, Diss. Marburg 1851. — Moore, Dublin journal 1852. — Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1866. — Hering, Archiv f. klin. Chirurgie. IX. 1. 1867. — Bärwinkel, Beitrag zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophien. Archiv der Heilkunde 1868. IX. p. 151. — Guttmann, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Archiv f. Psychiatrie 1868. I. p. 173. — Panas, Sitzung der soc. de chirurgie. 5. Mai 1869. — M. Meyer, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. 17. Nov. 1869. — Hitzig, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. 1. December 1869. — Lande, Essai sur l'aplasie lamineuse progressive (atrophie du tissu connectif) celle de la face en particulier. Paris 1870. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Seeligmüller, Ueber Sympathicus-Affectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschrift 1870. Nr. 26 und 1872. Nr. 4. — Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersb. med. Zeitschr. N. F. II. 1871. p. 260. – Tanturri, Emiatrofia facciale progressiva e trofonevrosi di Romberg. Il Morgagni 1872. Nr. 11, 12. — Fremy, Étude critique de la trophonévrose faciale. Paris 1873. — Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. p. 606. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical, étude clinique. Lausanne 1873. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874.

Die in Rede stehende, äusserst seltene Krankheit charakterisirt sich durch einen chronischen, gewöhnlich in den äusseren Weichtheilen beginnenden und successiv auf die tieferen Gewebe übergreifenden Schwund einer Gesichtshälfte, deren neurotischer Ursprung zwar nicht durch pathologisch-anatomische Thatsachen erwiesen, aber durch innere und äussere Gründe sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Geschichte.

Den ersten hierhergehörigen Krankheitsfall scheint Parry (1825) mitgetheilt zu haben. Darauf beschrieb Bergson (1837) einen Fall aus der Romberg'schen Poliklinik, und deutete bereits auf eine mögliche Beziehung zu den Gefässnerven hin. Stilling erwähnte in seinem hochinteressanten und viel zu wenig gewürdigten Werke über Spinalirritation — dessen Titel leider weit weniger verspricht als das Buch in Wahrheit bietet — einen von Schuchardt beobachteten Fall, und erklärte die Atrophie als Folge einer Functionsstörung der Gefässnerven, besonders der im N. trigeminus verlaufenden Fasern der Kopfgefässe. Seine Annahme, dass es sich hierbei um „eine verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen" handle, hatte allerdings etwas sehr Gezwungenes. — Weiterhin wurde die Krankheit von Romberg (1846 und 1851) genauer beschrieben und als primäre Trophoneurose aufgefasst: eine Annahme, welche später durch Samuel in seiner bahnbrechenden Schrift über die trophischen Nerven eine eingehende Begründung erfuhr. Axmann-Hüter, Moore, Bärwinkel, Guttmann, M. Meyer, Hitzig, Bitot-Lande, Brunner, Tanturri und Andere haben die Kenntniss der Krankheit durch einzelne Beobachtungen gefördert, deren Gesammtzahl jedoch noch äusserst gering ist. In theoretischer Beziehung wurde das Leiden von Moore als eine besondere Form der progressiven Muskelatrophie im Gebiete des 7. Nervenpaares aufgefasst, während Bärwinkel dasselbe auf eine Erkrankung des Ganglion Gasseri oder sphenopalatinum, Brunner auf einen permanenten Reizzustand des Hals-Sympathicus zurückführte, Lande endlich den neurotischen Charakter ganz in Abrede stellte und vielmehr eine genuine, primäre Atrophie des Fettzellgewebes annahm. Die Discussion über diese Fragen ist noch durchaus unabgeschlossen.

Während in den ersten Publicationen der Krankheit kein besonderer Name ertheilt wurde, beschrieb Romberg dieselbe einfach als „Trophoneurose"; Bergson genauer als „Prosopodysmorphie". Spätere Autoren wählten die Bezeichnung „neurotische Gesichtsatrophie" (Samuel, Bärwinkel) oder faciale Trophoneurose. Neuerdings hat Lande den Namen „Aplasie lamineuse progressive" oder „Atrophie du tissu conjonctif" vorgeschlagen, wobei jedoch eine Begrenzung der Atrophie auf einzelne Gewebe vorausgesetzt ist, welche keineswegs durch den Befund in den meisten, namentlich vorgerückteren Fällen gerechtfertigt wird. Ich halte die Bezeichnung „Hemiatrophia facialis progressiva" für die vollständigste und passendste, da einerseits die unilaterale Beschränkung,

andererseits die progressive Tendenz nach den bisherigen Erfahrungen als wesentliche Züge des Krankheitsbildes aufgefasst werden müssen. Diese Bezeichnung scheint mir auch vor dem Ausdruck „neurotische Gesichtsatrophie“ den Vorzug zu verdienen, da letzterem eine zwar sehr wahrscheinliche, aber immerhin erst zu beweisende Hypothese über den Ursprung der Krankheit zu Grunde gelegt ist.

Aetiologie.

Was die prädisponirenden Einflüsse betrifft, so ist ein hereditäres Auftreten der Krankheit bisher nicht beobachtet worden. Dagegen ist eine grössere Disposition von Seiten des weiblichen Geschlechts und des jugendlichen Alters unverkennbar. Unter 16 mit Sicherheit hierher zu rechnenden Fällen aus der Literatur wurden fünf bei Männern, 11 bei Frauen beobachtet. In sämmtlichen Fällen begann das Leiden vor dem 25. Lebensjahre, und zwar je einmal im Alter von 2, 3, 6, 7, 10 Jahren; dreimal zu 11, einmal zu 12, einmal zu 13, zweimal zu 15, je einmal zu 18, 22, 23 und 24 Jahren.

Merkwürdig ist, dass die linke Gesichtshälfte mit ganz besonderer Vorliebe ergriffen wird. Unter 16 Fällen wurden 13 auf der linken und nur 3 auf der rechten Seite beobachtet.

In einzelnen Fällen gingen Scarlatina (Bergson), Masern (Hüter), Keuchhusten und ein örtliches Herpes-Exanthem (Schuchardt) dem Ausbruche des Leidens vorher. Als Gelegenheitsursache wird bald eine schwere Erkältung durch Zugluft und dergleichen, bald ein Trauma hervorgehoben: bei Schuchardt z. B. ein Fall auf den Kopf, der eine Narbe am rechten Scheitelbein unter der Sutura coronaria zurückliess. In mehreren Fällen gingen bemerkenswerthe Innervationsstörungen, namentlich sensible oder motorische Reizerscheinungen, dem Beginne der Atrophie längere oder kürzere Zeit voraus. Besonders werden reissende Kopfschmerzen und Schmerzen in der entsprechenden Stirnhälfte oder Oberkiefergegend, auch Zahnschmerzen (Bärwinkel) hervorgehoben. In einem Falle (M. Meyer) litt die Kranke mehrere Jahre vorher an epileptischen Anfällen, und zwar traten ausser den grossen, mehrstündigen, durch lange Pausen getrennten Insulten auch häufiger kleine Anfälle auf, wobei nur die später atrophirende Kopfhälfte in hohem Maasse benommen war. Auch in dem Falle von Brunner gingen ein Jahr lang epileptische Anfälle vorauf, die zum ersten Male während der Gravidität auftraten. In Parry's Falle bestand vorher eine linksseitige (hysterische?) Hemiplegie mit vorübergehender Störung der Intelligenz, die jedoch bereits zwei Jahre vor Beginn der Krankheit

verschwunden waren. In einem von Axmann und Hüter beobachteten Falle litt der Kranke, ein 32jähriger Webergeselle, an seit dem 7. Jahre auftretenden, unregelmässigen spastischen Contractionen der Kaumuskeln der linken Seite, die vom 14. Jahre an allmählich seltener wurden, ohne ganz aufzuhören. Diese Krämpfe waren mit einem verfeinerten Gefühl im Gebiete des linken Trigeminus, namentlich des ersten und zweiten Astes verbunden, indem besonders Temperaturdifferenzen viel deutlicher und schärfer als rechts wahrgenommen wurden. Nicht lange nach dem Eintritt dieser Erscheinungen entwickelte sich die Atrophie, welche auffallender Weise wesentlich auf die vom dritten Aste versorgte Partie (Schläfen- und Unterkiefergegend) beschränkt blieb.

Symptomatologie und Verlauf.

Als erstes und besonders auffälliges Symptom zeigt sich in einer Reihe von Fällen eine eigenthümliche, fleckweise Entfärbung der Haut, womit sich zugleich eine Abmagerung und Verdünnung derselben verbindet. Es bildet sich ein weisser Fleck im Gesichte, der allmählich um sich greift; die blasse oder ganz weisse Stelle kann später einen gelblichen oder bräunlichen Farbenton annehmen, ähnlich wie man es an Verbrennungsnarben öfters beobachtet. Zuweilen bilden sich mehrere solcher weisser Flecken gleichzeitig oder successiv, und verschmelzen in der Folge zu einem einzigen Fleck von beträchtlicher Ausdehnung. Die entfärbten Stellen werden bald der Sitz einer deutlich ausgesprochenen Atrophie, die entweder fast gleichzeitig mit der Entfärbung oder erst einige Zeit nach derselben erkennbar hervortritt. Die Haut an diesen Stellen erscheint eingesunken und bildet im weiteren Verlaufe mehr oder minder tiefe und umfangreiche difformirende Gruben. Diese entstehen offenbar durch den Schwund des subcutanen Fettgewebes, so dass an Stellen, wo letzteres vorher in reichlichen Massen vorhanden war, die Haut nunmehr dem Knochen unmittelbar aufliegt, sich schwer abheben lässt, und die aufziehbare Hautfalte beträchtlich, oft bis zu einer Breite von 2 Millimeter verdünnt ist. Sicher nehmen aber auch die eigentlichen Gewebselemente der Cutis und selbst die Epidermoidalgebilde an der Erkrankung Theil, wie aus den häufig vorhandenen Ernährungsstörungen der Haare, den Veränderungen der Hautsecretion und anderweitigen Anomalien hervorgeht. Die veränderte Beschaffenheit der Haare, und zwar sowohl der Barthaare, Cilien und Supercilien, wie auch selbst der Kopf-

haare derselben Seite kann, allein oder in Verbindung mit neuralgischen Sensationen, sogar der Bildung der oben geschilderten Flecke und grubenförmigen Vertiefungen voraufgehen. Die Erkrankung der Haare besteht bald in Decolorirung und vollständigem Weisswerden derselben; bald auch fallen die vorhandenen Haare aus, oder das Wachsthum derselben wird in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt. Zuweilen werden nur einzelne Streifen des Kopfhaares oder der Lider und Supercilien von der Entfärbung befallen.

Die Hautsecretion ist in der Mehrzahl der Fälle auf der atrophischen Seite erheblich vermindert oder ganz aufgehoben. Namentlich gilt dies von der Secretion der Hauttalgdrüsen, während dagegen die Schweissdrüsen öfters in normaler Weise absondern. Die Contractilität der glatten Muskelfasern der Haut (z. B. für elektrische Reizung) ist dabei unverändert. In höheren Stadien bietet die atrophische Haut oft ein rauhes oder selbst narbenartiges Gefühl dar und schilfert zuweilen stark ab. — Die Sensibilität der Haut wurde selten (nur von Tanturri) vermindert gefunden. Im Gegentheil soll sich in einzelnen Fällen eine erhöhte Empfindlichkeit für äussere Reize, z. B. auch für den elektrischen Hautreiz, in den afficirten Hautstellen bemerkbar gemacht haben. Oefters waren dagegen mit der Entfärbung und dem Schwunde subjective Sensationen, paralgische oder neuralgische Erscheinungen in den entsprechenden Hautregionen verbunden. Abgesehen von dem Voraufgehen neuralgischer Affectionen im Gebiete des Trigeminus, namentlich des Ramus supraorbitalis, wurden auch in mehreren Fällen während der Entwickelung und Dauer der Atrophie neuralgische Schmerzanfälle beobachtet. In anderen Fällen fehlte vor und während der Dauer des Leidens jede schmerzhafte Sensation in der betreffenden Gesichtshälfte gänzlich, so dass dieselbe also jedenfalls kein nothwendiges und pathognomonisches Symptom des Krankheitsprozesses darstellt. In zwei Fällen, welche Lande auf Bitot's Abtheilung beobachtete, klagten die Kranken über ein beständiges Gefühl von Hautjucken und von Zusammenschnürung, als wenn eine Kautschukmaske auf die atrophische Hautregion aufgelegt wäre.

Die tieferen Gewebe zeigen sich in verschiedener und sehr ungleicher Weise an der Ernährungsstörung betheiligt, wobei übrigens zu bedenken ist, dass der Grad der Störung in denselben immer nur einer sehr unsicheren und unvollständigen, höchstens approximativen Beurtheilung unterliegt.

Die Muskeln der befallenen Gesichtshälfte waren in den

meisten Fällen, selbst nach langjähriger Dauer des Prozesses, grösstentheils anscheinend ganz unbetheiligt. Eine Verminderung ihres Volumens war nicht nachweisbar; sie zogen sich mit normaler Energie zusammen, reagirten auf den elektrischen Reiz in derselben Weise wie die Muskeln der gesunden Gesichtshälfte. In anderen Fällen dagegen war das Volumen vermindert; auch wurden zuweilen fibrilläre Zuckungen beobachtet. Das Gesicht erschien öfters etwas nach der atrophischen Seite verzogen. In dem von Guttmann und mir untersuchten Falle liess sich eine deutliche Abmagerung und Atrophie in den vom N. Trigeminus innervirten Kaumuskeln (Masseter, Temporalis) nachweisen. Auch fanden die Kaubewegungen auf der atrophischen Seite schwächer statt, und zogen sich die genannten Muskeln auf den elektrischen Reiz weniger energisch zusammen. Dagegen liess sich an den sämmtlichen vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln keine Asymmetrie nachweisen. In mehreren Fällen zeigte sich dagegen auch eine deutliche Asymmetrie in der Muskulatur der Oberlippe; nicht blos die Haut, sondern auch der von Schleimhaut bedeckte Theil der Oberlippe war auf der atrophischen Seite beträchtlich dünner als auf der gesunden, so dass man nur einen schmalen Streifen Lippenroth sah und bei halbgeöffnetem Munde hier eine ovale Oeffnung blieb, während die Lippen der anderen Seite sich berührten (Hüter, Bitot-Lande, Hitzig). Da der entsprechende Theil der Oberlippe wesentlich von Fasern des Orbicularis oris gebildet wird, so muss also eine partielle Atrophie dieses Muskels angenommen werden.

Die grösseren Blutgefässe, soweit dieselben einer directen Untersuchung zugänglich waren, liessen meist keine deutliche Abweichung erkennen. Namentlich erschienen die grösseren Gesichtsarterien (Maxillaris externa, Temporalis u. s. w.) dem Kaliber nach in der Regel unverändert. In einzelnen Fällen sollen dieselben dagegen enger als auf der gesunden Seite gewesen sein. Wegen der Atrophie sind die grösseren Arterien und Venen der Inspection und Palpation zugänglicher als auf der gesunden Seite, was leicht zu Täuschungen über das Lumen derselben Veranlassung geben kann.

Der Tonus der kleinen Arterien scheint in der Regel erhalten oder vielleicht sogar gesteigert zu sein. Während nämlich die atrophischen Theile für gewöhnlich blass oder ganz weiss sind, besitzen sie doch meist die Fähigkeit des Erröthens auf psychische Veranlassung, bei Aufregung oder Anstrengung, gleichzeitig mit der gesunden Seite. Es muss also hier doch die plötzliche Aufhebung oder Verminderung eines bestehenden tonischen Contractionszustandes

vorausgesetzt werden. Auch örtliche elektrische Reize (cutane Faradisation und Galvanisation) bewirken oft Röthung der vorher blassen Hautstelle. In einzelnen Fällen ist dagegen die Fähigkeit zum Erröthen auf psychische Veranlassung verloren gegangen, so dass beim Erröthen der gesunden Gesichtshälfte die atrophische weiss bleibt; auch elektrische Hautreizung hat in solchen Fällen keinen Erfolg. Doch kann die Fähigkeit zum Erröthen sich wieder herstellen, ohne dass Volumen und Normalfärbung der Theile sich bessern. Man sieht hieraus wenigstens, dass bestimmte Veränderungen des Gefässtonus mit der Atrophie nicht nothwendig verbunden sind. Auch ist die Temperatur der Haut in beiden Gesichtshälften dem Gefühle nach dieselbe; ebenso werden durch die thermometrische Messung, sowohl aussen wie auch in der Mundhöhle und im äusseren Gehörgang, keine Differenzen ermittelt.

Die Gesichtsknochen waren in einzelnen Fällen, wie genaue Messungen ergeben haben, entschieden atrophisch und zum Theil sogar in ziemlich erheblichem Grade. Es gilt dies sowohl vom Unterkiefer wie vom Oberkiefer und den mit ihm zusammenhängenden kleinen Gesichtsknochen (Jochbein). Auch die Knorpel, z. B. die knorpligen Theile der Nase, erfahren im Laufe der Zeit eine Volumsverminderung. In einem Falle soll eine abnorme Schlaffheit und Trockenheit im Kiefergelenk der afficirten Seite bestanden haben. — Auch die Zähne können in Folge der Atrophie des Ober- und Unterkiefers consecutive Veränderungen erfahren, indem sich wegen des Zurückweichens des Kiefers die einzelnen Zähne und Zahnreihen gegen einander verschieben. In einem Falle fehlte bei einem Kinde ein Schneidezahn auf der atrophischen Seite und war der Nachbarzahn ebenfalls in hohem Grade verkümmert.

Von den inneren Mundtheilen kann die Zunge ebenfalls auf der ergriffenen Seite eine Verminderung des Volumens zeigen; in Folge dessen soll sie auch beim Herausstrecken nach der atrophischen Seite hin abweichen, was jedoch vielleicht mehr durch die Atrophie der äusseren Theile und der Oberlippe bedingt wird. Auch das Gaumengewölbe, der weiche Gaumen und das Zäpfchen können an der Atrophie theilnehmen. Die Speichelsecretion, sowie auch die Schluck- und Schlingbewegungen gingen in allen Fällen ungehindert von statten; dagegen war in einem Falle, wo die Atrophie in den äusseren Theilen sich bis auf die Kehlkopfgegend herab erstreckte, das Aussprechen des Buchstabens *r* etwas behindert.

Die Functionen des Geschmacks, Geruchs, Gehörs und Gesichts waren in allen bisher untersuchten Fällen durch das Leiden nicht

beeinträchtigt; in einem Falle (Bitot), wo Störungen des Gehörs bestanden, waren dieselben durch zufällige und unwesentliche Complicationen veranlasst. — Die Thränensecretion bleibt normal. Das orbitale, retrobulbäre Fettgewebe schwindet häufig mit dem Fettgewebe des Gesichts gleichzeitig; das Auge erscheint daher auf der atrophischen Seite tiefer eingesunken, kleiner, und die Lidspalte verengert.

In dem auch sonst mehrfach abweichenden Falle von Brunner war dagegen die Lidspalte weiter geöffnet und der Bulbus prominenter; die Pupille war gleichzeitig erweitert und von trägerer Reaction. Die Conjunctiva blass, von geringerer Blutfülle; Thränen- und Schleimabsonderung vermindert. Das äussere Ohr auf der kranken (linken) Seite viel dünner, kleiner und kälter als rechts; die Temperatur im Gehörgange fast um 1°, in der linken Mundhälfte um 0,2° vermindert. Druck auf das Ganglion cervicale supremum links schmerzhaft, rechts indifferent. Pulsfrequenz ungleich, 88—100 in der Minute.

Der Gang der Krankheit ist stets ein sehr langsamer, ihr Verlauf ein sehr protrahirter. In den bisher bekannt gewordenen Fällen erstreckt sich die Beobachtungsdauer von 3 bis zu 23 Jahren. Das Leiden schreitet in der Mehrzahl der Fälle stetig und regelmässig fort; in anderen Fällen scheint zwar ein kurzer Stillstand einzutreten, der aber sehr bald wieder von neuen Fortschritten des Uebels abgelöst wird. Ob das Leiden, bis zu einem gewissen Grade gelangt, eine dauernde Begrenzung erfährt, kann noch nicht als festgestellt gelten; einzelne Fälle (Tanturri, Bärwinkel) scheinen jedoch dafür oder sogar für die Möglichkeit einer spontanen Besserung zu sprechen. — Eine Ausdehnung über die befallene Kopfhälfte hinaus wurde bisher niemals constatirt. Auch wird das Allgemeinbefinden durch die Krankheit selbst in keiner Weise beeinträchtigt; die damit behafteten Individuen erfreuen sich, sofern keine Complicationen (z. B. mit Epilepsie) vorhanden sind, öfters im Uebrigen einer vollkommen ungetrübten Gesundheit.

Analyse der Symptome.

Wie schon aus der historischen Uebersicht hervorgeht, sind sehr verschiedene Theorien zur Erklärung des Symptombildes aufgestellt worden. Im Allgemeinen können wir unterscheiden zwischen Theorien, welche einen neurotischen Ursprung der Krankheit annehmen, und solchen, welche die Atrophie als eine genuine, idiopathische, nicht von Innervationsstörungen abhängige betrachten. Unter den neuroti-

schen Theorien haben wir als Hauptdifferenzpunkt die Annahme einer primären Betheiligung der vasomotorischen oder der trophischen Nerven — also der Auffassung des Leidens als Angioneurose oder als Trophoneurose; hieran knüpft sich zum Theil die Frage nach der ausschliesslichen oder prävalirenden Betheiligung verschiedener Kopfnerven, insbesondere des Facialis, des Trigeminus, resp. seiner Ganglien, und des Sympathicus cervicalis. Mit wie geringer Sicherheit wir auf die in Rede stehenden Fragen bisher zu antworten vermögen, wird aus dem Folgenden hervorgehen. Bei dem gänzlichen Mangel pathologisch-anatomischer Data sind wir hier eben vollständig auf das Gebiet physiologisch-experimenteller Betrachtungen hingewiesen, die, so schön und reichhaltig sie an sich sind, doch mit dem fraglichen Krankheitszustande häufig nur unklare und verwischte, überdies in ihrer Deutung selbst mannichfachen Bedenken unterliegende Analogien darbieten. Ich will gleich von vornherein erklären, dass meiner Ansicht nach wahrscheinlich nicht alle bisher bekannt gewordenen Fälle pathogenetisch nach einem und demselben Schema aufgefasst werden dürfen; dass vielmehr einzelne Fälle einen neurotischen Ursprung sehr deutlich bekunden, und zwar bald mit primärer Betheiligung einzelner Trigeminusabschnitte, bald mit Betheiligung des Hals-Sympathicus — während in anderen Fällen dagegen ein neurotischer Ursprung zwar nicht ausgeschlossen werden kann, aber auch durch keine bestimmten Thatsachen unterstützt wird. Die Nothwendigkeit einer solchen Differenzirung dürfte aus der speciellen Analyse einzelner, in pathogenetischer Hinsicht besonders instructiver Fälle genügend erhellen.

Vasomotorische und trophische Theorie.

Bergson, der zuerst die Möglichkeit einer primären Affection der Gefässnerven aussprach, berief sich dabei auf den Umstand, dass in dem von ihm beschriebenen Falle die Carotis der atrophischen (linken) Seite schwächer pulsirte als die der gesunden. Dieses Symptom ist einerseits zu unbestimmt — andererseits auch, wie oben erwähnt wurde, in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden. — Stilling, der die Betheiligung der vasomotorischen Nerven genauer zu formuliren suchte, stützte sich dabei auf den mehrfach erwähnten Fall von Schuchardt. Derselbe betraf ein 26jähriges Mädchen, bei dem seit dem 3. Jahre eine äusserst hochgradige Atrophie der rechten Gesichtshälfte allmählich entstanden war: als Ursache wurde ein Fall vom Arm der Wärterin betrachtet, der als Residuum eine

Narbe am rechten Scheitelbein, unter der Kranznaht, zurückgelassen hatte. Stilling erklärt die Atrophie durch eine „verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen“, und zwar der vom zweiten Aste des Trigeminus stammenden Nervenzweige, die sich an den Gesichtsarterien verästeln; möglicherweise bedingt durch eine circumscripte Läsion jener Fasern (Erschütterung, Zerreissung, Extravasat) bei dem als Causalmoment angenommenen Trauma. Es ist aber kaum abzusehen, warum wir eine verminderte Reflexion von sensibeln auf vasomotorische Fasern, und nicht vielmehr eine directe Läsion der letzteren als Ursache der Atrophie anschuldigen sollen, zumal die sensitiven und Sinnesfunctionen im Gebiete des Trigeminus durchaus keine Alteration zeigten.

Romberg hatte, wie schon erwähnt wurde, die Krankheit als Trophoneurose bezeichnet, ohne sich jedoch über die Entstehung derselben eingehender zu erklären. Die Beziehung der Krankheit zum trophischen Nervensystem wurde dagegen von Samuel ausführlicher entwickelt. Mit Recht hebt Samuel hervor, dass eine Läsion der Gefässnerven und daraus hervorgehende Verminderung oder Abschneidung der Blutcirculation nicht als Ursache des Leidens aufgefasst werden könne. Denn alsdann würden wohl Entzündung, Erweichung, Gangrän, aber niemals einfache Atrophie resultiren; oder es würde sich ein Collateralkreislauf und damit auch eine Rückkehr zum normalen Ernährungszustande entwickeln. Weder Reizung noch Lähmung der vasomotorischen Nerven ruft experimentell die Erscheinungen einer einfachen progressiven Atrophie aller oder der meisten Gewebe hervor, wie sie die in Rede stehende Krankheit darbietet. Samuel glaubt daher auf die Läsion besonderer trophischer Nerven schliessen zu müssen, durch deren Lähmung unter Anderem das Ausfallen der Haare (sowie auch der Nägel an den Extremitäten) bedingt wird, welches man in analoger Weise bei Thieren nach experimentellen Nervendurchschneidungen beobachtet.

Die interessanten Untersuchungen von Mantegazza*), welcher die histologischen Veränderungen der einzelnen Gewebe nach Nervendurchschneidungen genauer verfolgte, haben ergeben, dass auch die tieferen Gewebe (Muskeln, Knochen, Periost, Bindegewebe, Lymphdrüsen u. s. w.) an den consecutiven Veränderungen theilnehmen; u. A. entwickelt sich Atrophie der Muskeln und hochgradige Ernährungsstörung der Knochen, die constant mit einer Gewichtsverminderung derselben verbunden ist. Die mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergehende Atrophie der Muskeln („Muskelcirrhose“) wurde auch

*) Giornale Venet. di scienze mediche ser. 3. tom. 6. 1867.

von Vulpian*), sowie von Ziemssen und Weiss, und Erb in ihren bekannten Versuchen bestätigt. — Uebrigens sieht man nach experimentellen Nervendurschneidungen nicht bloss atrophische, sondern auch hypertrophische und hyperplastische Veränderungen auftreten. Von Mantegazza wurden u. A. Hyperplasie des Bindegewebes und Periosts, Hypertrophie der Marksubstanz, Osteophytbildung, Hypertrophie der Lymphdrüsen (bis zum Sechsfachen ihres Volumens!) beobachtet. Man kann hiermit vielleicht einen von Stilling mitgetheilten, ziemlich isolirt dastehenden Fall in Beziehung bringen, wo wahrscheinlich auch in Folge einer Nervenverletzung nicht Atrophie, sondern Hypertrophie einer ganzen Gesichtshälfte in Verbindung mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus beobachtet wurde.

Selbstverständlich kann die noch vielfach ventilirte Frage über die Existenz oder Nichtexistenz trophischer Nerven an dieser Stelle nicht erörtert werden. Wenn auch neuerdings die Annahme trophischer Nerven von manchen Seiten als unnöthig oder unbewiesen erachtet wird (Lande, Onimus), so neigt sich doch die Mehrzahl der Autoren entschieden zu einer bejahenden Beantwortung der obigen Frage, und betrachtet das Vorhandensein trophischer Nerven mit Samuel als ein nothwendiges Postulat, gerade mit Rücksicht auf die Entstehung der verschiedenen Formen neurotischer Atrophien. Diesen Standpunkt vertritt mit ganz besonderem Gewichte auch Charcot**). — Das völlig negirende Verhalten einzelner Autoren ist übrigens schon den vorliegenden physiologischen und histologischen Thatsachen gegenüber schwerlich gerechtfertigt. Abgesehen von den experimentellen Ergebnissen von Schiff, Meissner, Samuel, Mantegazza und Anderen ist auch gerade im Gebiete des Trigeminus das Vorhandensein von Nerven, welche direct mit den Zellen in Verbindung stehen und höchst wahrscheinlich Ernährungsvorgänge in den letzteren vermitteln, durch histologische Untersuchungen sicher gestellt. Wir brauchen hier nur der Untersuchungen von Pflüger über die Nervenendigungen in den Zellen der Speicheldrüsen, von Lipmann und Klein über die Nerven der Hornhaut (sowie der Membrana nictitans des Frosches) zu gedenken. Allerdings kann man, wie u. a. auch Charcot, die secretorischen Nerven von den trophischen (im engeren Sinne) sondern, und damit das Gebiet der letzteren erheblich verengern***).

Betheiligung des N. trigeminus.

Schon oben wurde erwähnt, dass Stilling in dem Schuchardtschen Falle eine partielle Affection des Trigeminus (speciell der im Ramus II enthaltenen Gefässnerven) annehmen zu müssen glaubte.

*) Arch. de phys. 1869. Bd. II. p. 539.

**) l. c. p. 157 ff.

***) Vgl. Eulenburg, Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 2.

Noch instructiver in dieser Hinsicht ist der von Axmann und Hüter beobachtete Fall, in welchem spastische Contractionen der Kaumuskeln und eine Hyperästhesie (Verschärfung des Temperatursinnes) auf der entsprechenden Seite vorausgingen.

Die Atrophie blieb hier ganz auf die vom Ramus II versorgten Gesichtspartien (Schläfen- und Unterkiefergegend) beschränkt, in diesem Umfange aber sehr hochgradig. Die linke Schläfen- und Wangengegend erschienen abgeplattet, die Kaumuskeln von viel geringerem Umfange, die Schläfengrube fast doppelt so tief, das Fettpolster geschwunden, die linke Hälfte des Unterkiefers bedeutend kürzer und dünner; die Haare der Schläfengegend sowie auch der Backenbart fehlten links, während sie rechts ziemlich stark waren. Der letzte Backzahn der linken unteren Zahnreihe fehlte ebenfalls; die Zunge wurde nach links herausgestreckt, ihre linke Hälfte war nur halb so breit und dick wie die rechte. Die rechte Backe 6''', die linke nur 3''' dick.

In diesem Falle liegt es gewiss nahe, einen Zusammenhang der Atrophie mit einem Leiden des Trigeminus, speciell des dritten Astes, anzunehmen. Es scheinen hier die musculomotorischen Fasern dieses Astes anfangs häufigen, allmählich seltener werdenden Reizungszuständen unterworfen gewesen zu sein, die sich wahrscheinlich in analoger Weise auf die anliegenden vasomotorisch-trophischen Nervenröhren erstreckten, und ebenso auch die sensibeln Fasern zum Theil in Mitleidenschaft versetzten. — In dieser Beziehung ist auf den Umstand Gewicht zu legen, dass auch im Gebiete anderer Trigeminus-Aeste (namentlich des Ramus I) keineswegs selten Fälle vorkommen, wo sich mit sensibeln Reizerscheinungen, z. B. Supraorbital-Neuralgien, Ernährungsstörungen der Haut und der Haare in dem entsprechenden Nervenbezirke verbinden. Der Uebergang zwischen derartigen Fällen, wie sie von Romberg, Anstie*), mir**) und Anderen beobachtet wurden, und einzelnen Fällen circumscripter Atrophie ist ein ganz allmählicher; und es hängt bei der Verbindung neuralgischer und trophischer Störungen oft nur von der zeitweisen Präponderanz dieser oder jener Symptomgruppe und dem subjectiven Ermessen des Autors ab, einen Fall als Supraorbital-Neuralgie mit trophischen Störungen oder als circumscripte Atrophie mit neuralgischen Erscheinungen zu bezeichnen.

Ein Beispiel bietet der folgende, von Romberg als „Trophoneurose“ aufgeführte Fall: Ein 22jähriges Mädchen war nach einer am Scheitel erlittenen Verletzung von Schmerzanfällen in der linken

*) Reynolds, System of medicine vol. II. London 1868. Art. Neuralgia.
**) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. S. 99.

Scheitelgegend heimgesucht worden, wozu sich eine allmählich an Tiefe zunehmende Depression der linken Stirnhälfte und Ausfallen der Haare in diesem Bereiche gesellten. Bei der Untersuchung fand sich eine 6''' breite Furche, welche etwa 1'' von der Mittellinie längs des N. supraorbitalis in gerader Richtung vom Orbitalrande aufwärts stieg und in der linken Hälfte der Lambdanaht endete. In dem das Scheitelbein durchziehenden Theile der Furche fehlten sämmtliche Haare, auch an der Augenbraue dicht neben dem For. supraorbitale waren dieselben ungewöhnlich dünn. Atypische Schmerzanfälle im hinteren Theile der Furche (mit Umnebelung der Sinne und grossem Angstgefühl) bestanden noch fort.

Bemerkenswerth ist noch die Ansicht von Bärwinkel, welcher geneigt ist, den Sitz der Erkrankung in die Ganglien des Trigeminus zu verlegen. In einem Falle, wo nur das Gebiet des N. infraorbitalis an der Atrophie theilnahm, glaubt Bärwinkel das Ganglion sphenopalatinum als Ausgangspunkt annehmen zu müssen; in einem zweiten, wo die Atrophie sich auf sämmtliche Zweige des Trigeminus erstreckte, das Ganglion Gasseri. Da bekanntlich einige (allerdings nicht entscheidende) Versuche dafür sprechen, dass die trophischen Fasern den peripherischen Nervenstämmen ganz oder grösstentheils aus den Ganglien (Spinal- und Trigeminus-Ganglien) beigemischt werden, so liesse sich die Atrophie nach Bärwinkel in befriedigender Weise erklären; nur befremdet im zweiten Falle das Fehlen neuroparalytischer Ophthalmie, welche bei krankhaften Veränderungen des Ganglion Gasseri wiederholt beobachtet wurde (Landmann, Serres, Bock, Friedreich und Andere).

Betheiligung des N. facialis.

Es ist an sich nicht unthunlich, das 7. Nervenpaar zur Erklärung mit heranzuziehen, da der Stamm desselben (nach den Versuchen von Schiff, Samuel u. A.) wahrscheinlich auch vasomotorische und trophische Fasern enthält. Entschieden irrthümlich ist aber die Annahme von Moore, wonach es sich bei der in Rede stehenden Affection um eine besondere, auf die vom Facialis innervirten Muskeln beschränkte Form der progressiven Muskel-Atrophie handeln soll. Es genügt hingegen schon daran zu erinnern, dass die Atrophie der Muskeln in einzelnen Fällen ganz fehlt, jedenfalls gegen die Ernährungsstörung in den Integumenten vollständig zurücktritt, und da, wo sie vorhanden ist, weit mehr das motorische Gebiet des Quintus (die Kaumuskeln) als das des Facialis betrifft. Moore selbst gibt an, dass in seinem Falle die Energie der Gesichtsmuskeln durchaus nicht vermindert erschien — meint aber,

dies liege daran, dass die genannten Muskeln überhaupt keine grosse Kraftanstrengung zu entwickeln brauchten und eine Abschwächung ihrer Leistungsfähigkeit daher nicht leicht entdeckt werde.

Betheiligung des Hals-Sympathicus.

Bis vor Kurzem schienen in der spärlichen Casuistik der Krankheit keine Thatsachen vorzuliegen, die eine Beziehung derselben zum Sympathicus anbahnen und rechtfertigen konnten; im Gegentheil musste sich die Aufmerksamkeit, dem Obigen zufolge, vorzugsweise den im N. trigeminus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern zuwenden. Da jedoch diese Fasern vor ihrem Uebertritt in die Bahnen des Trigeminus zum Theil im Hals-Sympathicus verlaufen, so war auch die Möglichkeit einer Betheiligung des Letzteren nicht ausgeschlossen, und fand eine indirecte Stütze in dem Umstande, dass partielle, geringere Atrophien einer Gesichtshälfte nach Traumen oder anderweitigen Läsionen des Hals-Sympathicus in einzelnen Fällen beobachtet wurden (Seeligmüller, Nicati). Es handelte sich in diesen Fällen um Lähmungen des Hals-Sympathicus. Seeligmüller theilt zwei hierhergehörige Beobachtungen mit; in der ersten bestand die Sympathicus-Affection bei einem Kinde in Verbindung mit traumatischer Lähmung des rechten Plexus brachialis (Fractura colli scapulae et claviculae inter partum); hier war Myosis und merkliche Atrophie der rechten Gesichtshälfte vorhanden. In der zweiten war eine Schussverletzung des linken Sympathicus und eines Theil des Plexus brachialis vorhanden; auch hier zeigte sich neben den entsprechenden oculopupillären Symptomen eine auffällige Abmagerung und Abplattung der linken Wange. Nicati betrachtet die Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte — verbunden mit Blässe, Temperaturerniedrigung, Aufhören der Transpiration — geradezu als Symptom der Sympathicus-Lähmung, und zwar als einem vorgerückteren Stadium („zweite Periode") derselben angehörig. Dagegen meint Brunner in dem von ihm beschriebenen, sehr exquisiten Falle von einseitiger Gesichtsatrophie (vgl. oben) einen permanenten Reizzustand des betreffenden Hals-Sympathicus annehmen zu müssen. Die Symptome entsprachen durchaus den Erscheinungen, welche auf experimentelle Reizung des durchschnittenen Hals-Sympathicus oder seines Ganglion supremum bei Thieren zu folgen pflegen: Erweiterung und mangelhafte Reaction der Pupille, Erweiterung der Lidspalte, Exophthalmus, Mangel der Thränen-, Schleim- und Schweisssecretion, Temperatur-Erniedrigung der ganzen

linken Gesichtshälfte. Das linke Ganglion supremum war ferner auf Druck schmerzhaft. Brunner nimmt daher an, dass eine länger dauernde oder beständige Irritation des Sympathicus (vielleicht entzündlichen Charakters oder durch eine Geschwulst bedingt) einen anhaltenden Krampfzustand der Blutgefässe und dadurch die allmähliche Atrophie der linken Gesichtshälfte herbeiführte. Auch das in diesem Falle vorhandene Herzklopfen und die epileptischen Anfälle liessen sich auf abnorme Sympathicus-Innervation zurückführen. Eine Mitbetheiligung des Trigeminus und Facialis glaubt Brunner ausschliessen zu können; die leichten Schmerzen in der atrophischen Gesichtshälfte seien vielleicht durch Muskelgefühl oder auch aus der Nutritionsstörung erklärbar.

Abgesehen von einzelnen Bedenken dieser Erklärung steht der Brunner'sche Fall bisher zu vereinzelt da, um allgemeinere Schlüsse in pathogenetischer Beziehung an denselben zu knüpfen.

Theorie von Lande.

Nach Lande soll es sich bei der in Rede stehenden Krankheit um keine Neurose, sondern um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handeln; und zwar lässt er dabei das Fettgewebe vollständig schwinden, von dem eigentlichen Bindegewebe aber nur die Zellen und Fibrillen zu Grunde gehen, das elastische Gewebe dagegen unverändert zurückbleiben. Die Persistenz des Letzteren führe nun wieder zu einer Retraction aller Gewebe, wodurch die Haut energisch gegen die unterliegenden Theile angedrückt, die Reizung der sensibeln Nervenfasern und die blasse Färbung der Haut herbeigeführt werde. Die Erscheinungen der cutanen Anämie und die neuralgischen oder paralgischen Sensationen (z. B. das Hautjucken) sucht Lande also durch diese Retraction der elastischen Fasern bei Schwund der übrigen Bindegewebselemente zu erklären. Die anscheinende Atrophie der Muskeln würde nach ihm nicht auf einem Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, sondern nur des umgebenden und interstitiellen Bindegewebes beruhen. Die in einigen Fällen bemerkte Atrophie der Knorpel an Augenlidern und Nasenflügeln so wie selbst der Knochen sei als Folge der Veränderungen in den übrigen Geweben, namentlich in den Blutgefässen zu deuten. Wie die Blutgefässe der Haut in Folge des Unterganges des Bindegewebes comprimirt und in ihrem Caliber vermindert werden, so sei dies auch mit den Blutgefässen im Perichondrium und Periost der Fall. Diese Membranen retrahiren sich ebenfalls

in Folge der alleinigen Persistenz ihres elastischen Gewebes und bewirken dadurch nicht nur eine verminderte arterielle Blutzufuhr zu Knorpel und Knochen, sondern steigern auch durch Compression die Atrophie dieser Organe, welche ausserdem durch den Schwund der in ihre Zusammensetzung eingehenden bindegewebigen Elemente direct unterstützt wird.

Wie die Blässe der Integumente, so erklärt Lande auch die Trockenheit der Haut, das rauhe oder narbenartige Gefühl, welches dieselbe darbietet, und die Ernährungsstörungen der Haare aus der Compression, welche die Haarfollikel und die damit zusammenhängenden Follikel der Talgdrüsen erfahren. Die Schweisssecretion bleibe deshalb gewöhnlich intact, weil die unter der Haut gelegenen Schweissdrüsen der Compression längere Zeit entgehen.

Die Lande'sche Theorie fusst auf der Voraussetzung, dass der Schwund des Zellgewebes den zuerst bemerkbaren Symptomen, dem Erblassen der Haut, der Entfärbung der Haare oder der abnormen Pigmentirung der befallenen Hautgegend bereits voraufgehe, da letztere Symptome erst aus der Retraction des persistirenden elastischen Gewebes und der dadurch bedingten Verengerung der Capillaren hergeleitet werden. Lande glaubt daher auch einen neurotischen Ursprung der Krankheit vollständig ausschliessen zu können, und stellt, eben weil es sich nach ihm um eine genuine Affection des Zellgewebes (Tissu lamineux) handelt, die Bezeichnung „Aplasie lamineuse progressive“ oder „Atrophie du tissu connectif“, auf.

Auch diese Auffassung Lande's hat selbstverständlich nur die Bedeutung einer Hypothese, da der anatomische Beweis für den primären und ausschliesslichen Schwund des Zellgewebes, sowohl in der Cutis und im subcutanen Gewebe, wie in Muskel, Knorpel, Knochen u. s. w. in keiner Weise geführt ist. Vom klinischen Standpunkte aus liessen sich unstreitig zahlreiche Bedenken gegen die Lande'sche Auffassung erheben. Das wiederholt beobachtete Eintreten nach einem localisirten Trauma, das Vorausgehen sensibler und motorischer Reizerscheinungen im Gebiete des Trigeminus oder schwerer centraler Innervationsstörungen (Epilepsie, Hemiplegie), das Beschränktbleiben auf einzelne Nervengebiete, überhaupt schon das halbseitige Auftreten der Atrophie, ihre scharfe Begrenzung in der Mittellinie sprechen für die Mehrzahl der Fälle entschieden zu Gunsten eines neurotischen Ursprungs.

Diagnose und Prognose.

In diagnostischer Beziehung sind zunächst Verwechslungen mit congenitaler Asymmetrie beider Gesichtshälften leicht zu vermeiden. Solche congenitale Asymmetrien können zuweilen in ziemlich hohem Grade entwickelt sein, und es erscheint in Folge dessen die eine Gesichtshälfte beträchtlich kleiner als die andere; allein abgesehen von dem Volumsunterschiede sind niemals andere Ernährungsstörungen vorhanden: die Hautfarbe ist normal, das Haarwachsthum unverändert. Ausser diesen congenitalen können aber auch erworbene Asymmetrien beider Gesichtshälften vorkommen, und zwar entwickeln sich dieselben secundär in Folge von Deviationen der Wirbelsäule, sowohl bei Caput obstipum wie auch bei der Skoliose. Namentlich findet man bei der sogenannten habituellen Skoliose, welche eine im Dorsaltheil mit der Convexität nach rechts gerichtete Krümmung und zuweilen eine compensirende Krümmung der Halswirbelsäule in entgegengesetzter Richtung bildet, sehr gewöhnlich die Gesichtshälfte der rechten Seite kleiner. Es ist hier nicht der Ort, auf den noch zweifelhaften Entstehungsmodus dieser Asymmetrie einzugehen, welche man namentlich auf die Compression der Gefässe und Nervenwurzeln in der Concavität der Halskrümmung zurückzuführen gesucht hat. Verwechslungen mit der Hemiatrophia faciei werden aber, abgesehen von dem Nachweise der Deviation, auch schon durch die mangelnden Störungen der Hautfärbung, des Haarwachsthums u. s. w. vermieden.

Diagnostische Irrthümer können möglicherweise entstehen bei Entwicklungshemmungen einer Gesichtshälfte, die im jugendlichen Alter durch eine traumatische Veranlassung herbeigeführt wurden. Panas*) hat einen derartigen Fall beschrieben von einem 25jährigen Menschen, der als 10jähriger Knabe eine Fractur der linken Unterkieferhälfte erlitt und bei dem in Folge dessen nicht blos diese Unterkieferhälfte, sondern auch das Jochbein und der Oberkiefer derselben Seite in ihrer Entwicklung zurückblieben; die ganze Gesichtshälfte erschien daher abgeplattet, die Nase in derselben Richtung verschoben. Jedoch war die Farbe und Consistenz der Theile auch hier normal, das Haarwachsthum ganz unverändert. Man kann also derartige Fälle wohl kaum als wirkliche Atrophien einer Gesichtshälfte bezeichnen.

Verwechselungen mit Hypertrophie der gegenüberliegenden Gesichtshälfte sind selbst bei oberflächlicher Betrachtung leicht zu ver-

*) Sitzung der Soc. de chir., vom 5. Mai 1869.

meiden. Dagegen könnte im Anfangsstadium an eine Verwechselung mit gewissen Hautaffectionen (Vitiligo und Porrigo decalvans) gedacht werden. Bei Vitiligo finden wir zwar ebenfalls die weisse Färbung der Haut, das narbenähnliche Gefühl derselben, auch das Ergrauen und Ausfallen der Haare, aber nicht die Volumsverminderung, welche gerade das charakteristische Symptom der in Rede stehenden Affection bildet. Bei Porrigo decalvans sind anfangs entzündliche Erscheinungen und Oedeme der Haut vorhanden; ferner geschieht das Auftreten in regelmässigen, circulären Flecken; die Haare fallen aus ohne vorherige Entfärbung; endlich ist das Leiden contagiös und es lassen sich Pilze (Microsporon Audouini) nachweisen.

Die Prognose der Krankheit ist in sofern sehr ungünstig, als ein natürlicher Stillstand derselben höchstens nach Entwickelung hochgradiger, sei es circumscripter oder diffuser Ernährungsstörung einer Gesichtshälfte zu erwarten ist. Die damit verbundene Deformation fällt umsomehr ins Gewicht, als das Leiden, wie wir gesehen haben, ausschliesslich in der Jugend und vorzugsweise bei Personen weiblichen Geschlechts auftritt. Dagegen wird das Allgemeinbefinden durch das Leiden als solches in keiner Weise gefährdet.

Nur in einem von Bärwinkel mitgetheilten Falle, bei einem 8jährigen Mädchen, soll nach Aussage der Mutter eine spontane Besserung des Leidens stattgefunden und das Gesicht wieder eine grössere Fülle erlangt haben.

Therapie.

Die Therapie hat bisher nichts zu erreichen vermocht. Die innere Darreichung der verschiedensten Mittel, die äussere Anwendung von Bädern, reizenden Einreibungen u. s. w. blieben selbstverständlich ganz nutzlos. Vor den Einreibungen muss sogar besonders gewarnt werden, da sie auf den atrophischen Theilen leicht Excoriationen hervorrufen. Fast alle Fälle sind längere oder kürzere Zeit elektrisch behandelt worden: die älteren noch mit den ehedem gebräuchlichen Rotationsapparaten, die neueren theils mit den Voltaelektrischen Inductionsapparaten, theils mit dem constanten Strom. Durch letzteren soll in einzelnen Fällen eine Verbesserung des Volumens und der Hautfärbung, so dass u. A. die Fähigkeit zu Erröthen sich wieder herstellte, erreicht worden sein. In dem von Guttmann und mir beobachteten Falle blieb die mehrmonatliche örtliche Anwendung faradischer und galvanischer Ströme, so wie auch die Galvanisation am Sympathicus ohne nachhaltigen Erfolg, nur

bewirkte die locale Galvanisation eine nach jeder Sitzung mehrere Stunden anhaltende Röthung der afficirten Gesichtshälfte. Brunner beobachtete in seinem Falle bei Application stabiler Ströme auf die beiden obersten Sympathicus-Ganglien augenblicklich eine Verlangsamung der Herzbewegung und geringe Dilatation der Pupille; die kranke Gesichtshälfte röthete sich und bedeckte sich mit reichlichem Schweisse.

DIE BASEDOW'SCHE KRANKHEIT.

(Morbus Basedowii.)

Basedow, Casper's Wochenschrift 1840. Nr. 13 und 14. — Brück, ibid. Nr. 28. — Basedow, ibid. 1848. Nr. 49. — Henoch, ibid. Nr. 39, 40. — Begbie, Monthly journ. of med. 1849. Febr. — Helfft, ibid. 1849. Nr. 29 und 30. — Cooper, Lancet 1849. 26. Mai. p. 551. — Lubarsch, Casper's Wochenschrift 1850. Nr. 4. — Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. p. 197. — Heusinger, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 4. — Naumann, Deutsche Klinik 1853. Nr. 24. — Stokes, Diseases of the heart. Dublin 1853. — Koeben, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss inaug. Berlin 1855. — J. Begbie, Edinb. med. journal 1855. — Taylor, Med. Times and Gaz. 24. Mai 1856. — Charcot, Gaz. med. de Paris 1856. — Gros, Note sur une maladie peu connue etc. Gaz. méd. 1857. Nr. 14. — Praël, Archiv für Ophthalmologie 1857. Bd. III. p. 208. — v. Graefe, ibid. p. 283. — Lavrence, Gaz. des hôp. 1858. p. 197. — Fischer, De l'exophthalmos chachectique. Arch. gén. de méd. 1859. p. 521 und 652. — Trousseau, Union méd. 1860. p. 437. — Handfield Jones, Lancet. 8. December 1860. — Aran (in den Sitzungsberichten der Pariser Acad. de méd.) Gaz. med. 1860. p. 712; Gaz. hebdom. 1860. p. 795; Arch gén. Jan. 1861. p. 106. — Dechambre, Gaz. hebdom. 1860. p. 834. — Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. Paris 1860. — Laqueur, De morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observatione. Diss. inaug. Berlin 1860. — Genouville, Arch. gén. Jan. 1861. — Cerf Lewy, De la cachexie exophthalmique, thèse. Strassburg 1861. — Fritz, Gaz. des hôp. 1862. Nr. 88. — Discussion in der Pariser Acad. de méd., Gaz. méd. 1862. Nr. 30—36; Gaz. hebdom. Nr. 30—36 und 38; Gaz. des hôp. Nr. 83, 84, 86, 89; Arch. gén. 1862. — Hiffelsheim, Gaz. hebd. 1862. Nr. 30. — Beau, Gaz. méd. 1862. Nr. 34. — Charcot, Gaz. hebdom. 1862. Nr. 36. — Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. — Demme, Fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kropfstenosen der Trachea. Würzb. med. Zeitschr. 1862. p. 262 und 269. — Brück, Deutsche Klinik 1862. p. 208. — Cros, Gaz. hebd. 1862. p. 541. Nr. 35. — Trousseau, Gaz. méd. 1862. p. 474. — Baillarger, Du goitre exophthalmique chez les animaux domestiques, Comptes rendus 1862. p. 475; Union méd. 1862. p. 116; Gaz. méd. p. 605; Gaz. hebdom. p. 617. — v. Recklingshausen und Traube, Deutsche Klinik 1863. Nr. 29. — Dumont, De morbo Basedowii. Diss. inaug. Berlin 1863. — Begbie, Edinb. med. journal. Sept. 1863. p. 198. — Teissier, Gaz. méd. de Lyon 1863. Nr. 1 und 2. — Fletcher, British med. journ. 13. Mai 1863. — Laycock, Edinb. med. journ. Febr. 1863. p. 681; Juli 1863. p. 1. — Peter, Gaz. hebd. 1864. Nr. 14. — Trousseau, Gaz. méd. 1864. p. 180. — v. Graefe, Deutsche Klinik 1864. p. 158 (Sitzung der med. Gesellsch. zu Berlin. 9. März 1864). — Tatum, Med. Times and Gaz. 23. Jan. 1864. p. 89. — Gildemeester, Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Utrecht 1864. (III.) p. 416. — Handfield Jones, Med. Times and Gaz. 1864. p. 6 und 30. — Laycock, ibid. 24. Sept. p. 323. — Schnitzler, Wiener Med. Halle 1864. Nr. 27. — Rosenberg, Berliner klinische Wochenschrift 1865. Nr. 50. — Paul, ibid. Nr. 27. — Moore, Dublin quarterly journal. Nov. 1865. p. 350. — Reith,

Med. Times and Gaz. 11. Nov. 1865. p. 521. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1866. Nr. 48 und 49. — Geigel, Würzb. med. Zeitschr. 1866. p. 73. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1866 und 1867. — Friedreich. Lehrbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867. — v. Graefe, Berl. klinische Wochenschrift 1867. Nr. 31. – Virchow, Die krankhaften Geschwülste III. 1867. — Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Diss. inaug. Jena 1867. Fournier und Ollivier, Union méd. 1868. p. 93. — Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel Dieu. Paris 1868. 3. éd. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. — Begbie, Edinb. med. journal. April 1868. p. 89. — Knight, Boston med. and surg. journal. 19. April 1868. — Chvostek, Wiener med. Presse 1869. Nr. 19—40 und 46. — Cheadle, Lancet 1869. Nr. 25. — Stellwag, Wiener med. Wochenschrift 1869. Nr. 44. — Eulenburg, Berl. klinische Wochenschrift 1869. Nr. 27. p. 287. – Benedikt, Wiener med. Presse 1869. Nr. 52. — Rabejac, Du goître exophthalmique, thèse. Paris 1869. — Wilks, Guy's hosp. reports 1870. XV. p. 17. — Solbrig, Zeitschrift für Psychiatrik 1870/71. Bd. 27. p. 5. — Andrews, Amer. journal of insanity. Juli 1870. p. 1. — Emmert, Archiv für Ophthalmologie 1871. XVII. 1. p. 218 — Chisolm, Med. Times and Gaz. 1871. Nr. 1. — Boddaert, Note sur la pathogénie du goître exophthalmique. Bull. de la soc. de méd. de Gand. 1872. — Chvostek, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Presse 1871. Nr. 11—52; 1872 N. 23—32. — M. Meyer, Berl. med. Gesellschaft vom 17. Juli 1872. — Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873. — Leube, Klin. Beilage zu dem Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereins zu Thüringen 1874. Nr. 28. — E. Fränkel, Zur Pathologie des Hals-Sympathicus. Diss. Breslau 1874. — Becker, Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 24 und 25. — Perres, ibid. 1874. Nr. 46. — Smith, Lancet 1874. I. Nr. 26. — Baumblatt, Aerztl. Intelligenzbl. 1874. Nr. 33. — Schulz, Diss. Greifsw. 1874.

Unter Basedow'scher Krankheit versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Cardinalerscheinungen **Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung, Anschwellung der Schilddrüse, und Exophthalmus** betrachtet werden müssen. Eine Reihe anderweitiger Störungen, namentlich im Gebiete des Nervenapparates, des Circulationsapparates, und beim weiblichen Geschlechte in der Genitalsphäre sind zwar häufige, aber nicht gerade pathognomonische, zum Theil sogar erst secundäre Erscheinungen. Die drei obigen Cardinalsymptome sind zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle combinirt, doch kann jedes Einzelne derselben hin und wieder fehlen, oder nur in sehr geringem, die Gränzen der physiologischen Breite kaum überschreitendem Grade vorhanden sein, ja es kann selbst nur Exophthalmus für sich bestehen, der aber alsdann (zum Unterschiede von Exophthalmus aus local intrabulbären Veranlassungen) ausnahmslos doppelseitig und mit anderweitigen Allgemeinstörungen combinirt ist.

Geschichte.

Schon Parry (1825) hat offenbar hierher gehörige Krankheitsfälle unter der Bezeichnung „enlargement of the thyreoid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart", beschrieben;

doch ist unter den 8 von ihm mitgetheilten Fällen Exophthalmus nur einmal erwähnt. Auch St. Yves, Louis, Demours scheinen das Leiden gekannt zu haben. Genauer hat jedenfalls erst Basedow (1840) die Krankheit beschrieben, während man von englischer Seite die Entdeckung gewöhnlich Graves zuschreibt. Die Nosographie wurde durch Stokes, Charcot, Trousseau, Fischer, Genouville, v. Graefe und Andere besonders gefördert. — In theoretischer Hinsicht machten sich allmählich verschiedene Auffassungen bemerkbar, indem die ersten Beobachter der Krankheit (Basedow, Helfft, Lubarsch, Cooper) und viele späteren das Wesen derselben in einer krankhaften, der chlorotischen ähnlichen Blutmischung suchten — Andere (Stokes) den Ausgangspunkt in das Herz verlegten — die Neueren endlich das Leiden meist als eine Neurose ansahen (Handfield Jones, Fletcher, Laycock) und zwar vorzugsweise als eine Neurose des Hals-Sympathicus (Koeben, v. Graefe, Aran, Trousseau und Andere), resp. der spinalen Centra des Hals-Sympathicus, des Halsrückenmarks und der Medulla oblongata (Geigel, Benedikt). Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde lieferten bisher keine entscheidenden Aufschlüsse. Ich habe in früheren Arbeiten bereits das Verhältniss der einzelnen Symptome zum Nervensystem eingehend erörtert, und muss auch jetzt die neurotische Auffassung der Krankheit als ein nothwendiges Postulat aufrecht erhalten — die Frage der Localisation in bestimmten Abschnitten des Nervenapparates (speciell im Hals-Sympathicus oder seinen speciellen Centren) dagegen als zur Zeit noch ungelöst und unlösbar betrachten.

Synonyme Bezeichnungen. Während Basedow selbst die Krankheit als „Glotzaugenkrankheit“ beschrieb, ist sie in Deutschland ziemlich allgemein nach ihm, in England vielfach nach Graves benannt worden. Nach zwei Hauptsymptomen hat man sie ferner als Struma exophthalmica (Goître exophthalmique; exophthalmic goitre) — nach dem Exophthalmus allein als Cachexia exophthalmica („Exophthalmos cachectique“, Fischer) bezeichnet. Lebert hat die Benennung „Tachycardia strumosa exophthalmica“ in Vorschlag gebracht, welche wenigstens die vollständige Symptomtrias einschliesst.

Aetiologie.

Unter den prädisponirenden Momenten sind zunächst die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter hervorzuheben. Das weibliche Geschlecht wird entschieden häufiger befallen als das männliche (ungefähr im Verhältnisse von 2:1). Ebenso ist das

mittlere Lebensalter (zwischen der Pubertät und den klimakterischen Jahren) vorzugsweise betheiligt. In der Kindheit ist die Krankheit sehr selten, doch kommen einzelne Fälle in der Literatur vor: so beobachtete Deval das Leiden bei einem 2½jährigen, Rosenberg bei einem 7jährigen Mädchen; Solbrig bei einem 8jährigen und Trousseau bei einem 14jährigen Knaben. Auch über die klimakterischen Jahre hinaus kommt die Krankheit nur selten vor (Stokes erwähnt einen Fall bei einer 60jährigen Frau). Hier ist indessen in Anschlag zu bringen, dass durch die Krankheit selbst oder ihre Complicationen die Lebensdauer in vielen Fällen erheblich verkürzt wird.

Die Heredität ist in einzelnen Fällen wahrscheinlich von Einfluss; doch liegen darüber noch nicht genügende Beobachtungen vor. In dem oben erwähnten Falle von Solbrig, der einen 8jährigen Knaben betraf, soll die Mutter ebenfalls an Basedow'scher Krankheit gelitten haben.

Der begünstigende oder direct causale Einfluss fehlerhafter Blutmischungen — insbesondere der Chlorose und Anämie — ist ebenso oft behauptet als in Abrede gestellt worden. Für die Abhängigkeit von Chlorose hat man namentlich das überwiegende Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte nach der Pubertät, die häufigen Menstruationsstörungen im Verlaufe sowie namentlich vor Beginn der Krankheit, auch die zuweilen beobachtete günstige Einwirkung der Gravidität (Charcot, Trousseau, Corlieu) hervorgehoben. Andererseits spricht jedoch gegen die behauptete Abhängigkeit von Chlorose: das (wenn auch seltenere) Vorkommen der Krankheit bei Männern, sowie bei Frauen ausserhalb der klimakterischen Periode und bei Kindern, und bei blühenden, keinerlei Symptome der Chlorose und Anämie darbietenden Personen; auch ihre zuweilen acute, aus accidentellen Anlässen (vgl. unten) hervorgehende Entwickelung. Im Ganzen scheint also diejenige Auffassung berechtigter, welche die Anämie bei der Basedow'schen Krankheit nicht als primären Factor, sondern, wo sie vorkommt, nur als eine Folgeerscheinung wie bei anderweitigen chronischen Krankheitszuständen gelten lässt.

Dagegen scheint der Einfluss einer neurotischen Prädisposition wenigstens für eine Reihe von Fällen unverkennbar. Es spricht hierfür das häufige Vorkommen der Krankheit in Verbindung mit Hysterie, worauf schon Brück aufmerksam machte; ferner mit Epilepsie und Geistesstörung. In einem von Gildemeester mitgetheilten Falle waren dem Leiden einige Jahre epileptische An-

fälle vorausgegangen, die ein Jahr nach der Entwicklung des Morbus Basedowii verschwanden und nicht wiederkehrten. Interessante Fälle von Basedow'scher Krankheit mit Geistesstörung haben Geigel, Solbrig, Andrews und Andere veröffentlicht; auch ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, einmal auch (bei einer Frau) Morbus Basedowii gleichzeitig mit Tic convulsif und mit abwechselnden maniakalischen und melancholischen Zuständen.

Endlich scheinen in einzelnen, gut beglaubigten Fällen ganz accidentelle (z. B. traumatische) Schädlichkeiten den Ausbruch des Leidens herbeigeführt zu haben. So werden u. A. psychische Aufregung (Solbrig), heftiger Schreck (Laycock), forcirte Cohabitation (v. Graefe), ferner Kopfverletzung und Application von Blutegeln (v. Graefe), Verletzung des Hinterhauptes (J. Begbie), als Ursachen plötzlicher Entstehung angeführt. Die Dignität dieser Momente ist in den mitgetheilten Fällen allerdings fast jeder Beurtheilung entzogen.

Möglicherweise sind auch klimatische Verhältnisse nicht ohne Einfluss. Lebert gibt an, dass das Leiden in Norddeutschland häufiger sei als in der Schweiz und in Frankreich. Ich finde es in Berlin nicht gerade häufig, dagegen scheint es an der Ostseeküste relativ öfter vorzukommen. Nach der Literatur zu schliessen, sollte man es in England für besonders verbreitet halten. Statistische Untersuchungen in dieser Beziehung liegen leider noch nicht vor.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Entwickelung des Leidens ist in der Regel eine sehr allmähliche. Indessen kommen ausnahmsweise Fälle vor, in denen die Krankheit sich ziemlich stürmisch, in Zeit von wenigen Tagen, mit allen ihren Symptomen entwickelt; es scheinen dies namentlich Fälle zu sein, bei denen accidentelle Schädlichkeiten der oben erwähnten Art (psychische Aufregung, Traumen) eine Rolle spielen. Hierher gehören die Beobachtungen von v. Graefe, Laycock, Solbrig und Anderen. Peter theilt aus der Beobachtung von Trousseau einen Fall mit, eine Frau betreffend, bei der in Folge tiefen Kummers um den Tod ihres Vaters das Leiden sich binnen einer Nacht entwickelte, gleichzeitig mit reichlichem, die ganze Nacht anhaltendem Nasenbluten. Einzelne plötzlich entstandene Fälle können auch weiterhin einen ganz acuten Verlauf nehmen, und in kurzer Frist in Genesung endigen. Es dürfte daher am zweckmässigsten sein, sie als acuten Morbus Basedowii ganz von der gewöhnlichen, chronischen Form des Leidens zu unterscheiden. (So er-

folgte z. B. in dem oben erwähnten Falle von Solbrig nach 10 Tagen volle Genesung.)

Sehr häufig gehen den ersten, auf Morbus Basedowii bezüglichen Symptomen längere Zeit nervöse Erscheinungen verschiedener Art voraus, insbesondere die mannichfaltigen Phänomene der Hysterie; in einzelnen Fällen (Gildemeester) auch Epilepsie. Das erste Symptom ist gewöhnlich das Herzklopfen, welches anfangs nur anfallsweise auftritt, allmählich aber immer andauernder und gewissermaassen habituell wird. Es ist mit einer Beschleunigung der Pulsfrequenz verbunden, die anfangs ebenfalls nur intermittirend, später aber ohne jede Unterbrechung oder Remission vorhanden sein kann, so dass die Pulszahl fortdauernd eine gleichmässige, ganz enorme Höhe einhält. Ich beobachtete lange Zeit eine Kranke, welche täglich und zu jeder Tageszeit fast ohne die geringsten Schwankungen eine Pulsfrequenz von 144 Schlägen zeigte. In den leichteren Fällen beträgt die Pulsfrequenz durchschnittlich 90—120 Schläge; in anderen Fällen kann sie dagegen bis zu 200 hinaufgehen (M'Donnell*); in einem von Gildemeester mitgetheilten Falle war die Pulsfrequenz sogar mitunter unzählbar. Charakteristisch ist auch, dass die gewöhnlichen pulsherabsetzenden Mittel häufig keine Einwirkung zeigen. — In seltenen Fällen können übrigens die Palpitationen und die Veränderungen der Pulsfrequenz vollständig fehlen (unter 58 älteren von v. Dusch zusammengestellten Fällen dreimal). Neuerdings haben u. A. Chisolm und Leube hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt. In dem Falle von Leube betrug die Pulsfrequenz nur einmal 82, in dem von Chisolm 85, während Palpitationen ganz fehlten.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt in der Regel keine weiteren Abnormitäten, höchstens findet sich zuweilen ein systolisches Blasen, das an der Herzspitze am deutlichsten zu sein pflegt, und wohl nur als anämisches Geräusch aufzufassen sein dürfte. Was die sonstigen Phänomene am Circulationsapparate betrifft, so wird zuweilen Pulsatio epigastrica, verstärktes Pulsiren der Carotiden und ihrer grösseren Aeste, besonders der Schilddrüsenarterien (auch schon vor Entwickelung der Struma fühlbares Schwirren und auscultatorisches Blasen), Netzhautpulsation (Becker), endlich in seltenen Fällen Pulsation der Leber beobachtet. Lebert, welcher das letztere Phänomen dreimal constatirte, betrachtet den Leberpuls als einen arteriellen, von dem venösen schon durch seine geringere

*) Dublin journal of med. science vol. XXVII. p. 203.

Intensität unterschieden; mit der gewöhnlichen Pulsatio epigastrica um so weniger zu verwechseln, als die Pulsation gerade über dem rechten Leberlappen vorwiegend auftritt.

Nachdem die geschilderten Circulationsanomalien längere Zeit (Wochen oder Monate) bestanden haben, entwickelt sich allmählich oder ziemlich rasch (öfters innerhalb weniger Tage) die zweite Haupterscheinung, die Struma, und zwar in der Regel in Gestalt einer über die ganze Schilddrüse gleichmässig verbreiteten Anschwellung von weichelastischer Consistenz. In selteneren Fällen wird nur der eine Seitenlappen der Drüse betheiligt; in anderen Fällen werden beide Seitenlappen afficirt, jedoch mit vorwiegendem Ergriffenwerden eines derselben. Sehr selten erscheint die Struma vor den Herzpalpitationen, noch seltener wird sie ganz vermisst (nach v. Dusch in drei unter 58 Fällen). An der Oberfläche der Struma zeigen sich häufig stark erweiterte, strotzend gefüllte Venen; man fühlt mit der aufgelegten Hand fast allenthalben ein deutliches Frémissement, und hört bei der Auscultation laute, sausende, in der Systole häufig verstärkte Geräusche. Später können diese Erscheinungen abnehmen oder schwinden, während die Geschwulst gleichzeitig eine etwas festere, resistente Beschaffenheit darbietet. Es scheint dies darauf zu beruhen, dass die anfangs vorhandene Hyperämie mit Gefässerweiterung später einer wirklichen Hyperplasie des Drüsengewebes Platz macht. In der Regel erlangt die Struma bei Morbus Basedowii übrigens keinen bedeutenden Umfang. — Bemerkenswerth ist noch, dass die Grösse der Geschwulst einem häufigen Wechsel unterliegt; Gemüthsbewegungen, therapeutische Einwirkungen, sonstige Veränderungen des Krankheitszustandes, vor allem aber Schwankungen der Herzaction sind darauf von unverkennbarem Einflusse. Schon Graves beobachtete (nach Stokes) drei Fälle, wo mit jedem Anfalle von Herzklopfen eine Anschwellung der Schilddrüse eintrat und bei nachlassendem Anfalle verschwand. Aehnliche Fälle, in denen eine Zu- und Abnahme der Geschwulst, je nach der Stärke der Herzcontractionen bemerkbar war, werden von Henoch, Begbie, Marsh, Gildemeester und Anderen berichtet.

Bald nach dem Auftreten der Struma, in seltenen Fällen vor derselben, noch seltener als erstes Krankheitssymptom, vor der Struma und den Palpitationen (wie in einem Falle von Mackenzie und von Chvostek) entwickelt sich der Exophthalmus. Derselbe ist fast ausnahmslos ein doppelseitiger. Einzelne Fälle von einseitigem Exophthalmus werden zwar erwähnt (Mackenzie, Förster nach Lebert, Schnitzler, Chisolm, Emmert) —

müssen aber immer einige Zweifel in diagnostischer Beziehung erwecken (vgl. „Diagnose"). Zuweilen tritt der Exophthalmus an einem Auge erst später auf; häufig ist er auf beiden Seiten nicht gleich intensiv, so dass bald das rechte, bald das linke Auge stärker hervorragt. Sodann kann Exophthalmus zuweilen ganz fehlen (nach v. Dusch in 4 unter 58 Fällen) — während er in anderen Fällen das einzige vorhandene Cardinalsymptom bildet (Praël, Dégranges und Sichel, nach Fischer), alsdann mit anderweitigen Allgemeinstörungen verbunden, so dass für diese Fälle die Bezeichnung „Exophthalmie cachectique" oder „Cachexie exophthalmique" nicht ungerechtfertigt erscheint.

Dem Grade nach ist der Exophthalmus äusserst verschieden, von der leichteren Prominenz des Augapfels bis zu hochgradiger Protrusion, so dass die Augenlider den Bulbus nur zum kleinsten Theile oder gar nicht mehr bedecken; ja bis zur Luxation des Bulbus (Pain nach Trousseau). Der prominirende Augapfel hat einen ungewöhnlichen Glanz und eine eigenthümliche Starre; er ist in der That bei längerem Bestehen des Exophthalmus oft wenig beweglich oder sogar ganz immobil. Auch der Exophthalmus ist nicht immer gleich deutlich, sondern wächst und schwindet häufig entsprechend der Stärke der Herzcontractionen; auch lässt er sich durch leichten Druck auf den Bulbus zuweilen verkleinern. Fast stets verbindet sich mit dem Exophthalmus eine zuerst von v. Graefe als charakteristisch hervorgehobene Erscheinung, nämlich die verminderte oder aufgehobene Mitbewegung des oberen Augenlides bei Hebung und Senkung der Visirebene. Der mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Visirebene ist nicht etwa durch den Exophthalmus als solchen bedingt; denn die Lidbewegung bleibt intact bei Exophthalmus aus anderweitigen Ursachen (Tumoren der Orbita u. s. w.), während sie bei dem geringsten Grade von Basedow'schem Exophthalmus geschwächt oder aufgehoben erscheint. Die Unabhängigkeit dieses Phänomens von Exophthalmus geht auch daraus hervor, dass es im Verlaufe der Krankheit verschwinden kann, und zwar sowohl spontan, wie auf therapeutische Eingriffe (narkotische Injectionen), ohne dass der Exophthalmus sich bessert. Nach v. Graefe ist daher das Phänomen pathognostisch, und gerade für die Erkenntniss der geringeren Grade der Basedow'schen Krankheit, für die Fälle, wo die Augen kaum über die physiologischen Grenzen hervorgetrieben sind und wo auch die Struma fehlt, äusserst wichtig. Er beobachtete einen Kranken, bei dem nur dieser mangelnde Consensus

zwischen Lidbewegung und gehobener oder gesenkter Blickebene und Herzpalpitationen vorhanden waren, und der sich dadurch als an Basedow'scher Krankheit leidend documentirte. Ich habe derartige Fälle nicht gesehen; dagegen fand ich in einem Falle mit hochgradiger Protrusion des Augapfels die Lidbewegung fast intact, kaum über die physiologische Breite hinaus vermindert; ebenso auch in einem andern Falle mit mässigem Exophthalmus. Als pathognomonisch möchte ich daher das Phänomen nicht gelten lassen, obschon seine überwiegende Häufigkeit allerdings anerkannt werden muss.

Eine andere seltenere Symptomgruppe ist vielleicht theilweise als secundär, und zwar als Folgeerscheinung des Exophthalmus und der mangelhaften Senkung des oberen Augenlids, zu betrachten. Es sind dies die Ernährungsstörungen des Bulbus, insbesondere der äusseren Augenhäute, der Conjunctiva und Cornea. Die gestörte Lidbewegung bedingt eine mangelhafte Befeuchtung des Auges; es entsteht in Folge dessen eine Trockenheit im Conjunctivalsack, Ausdehnung der Conjunctivalvenen, Conjunctivitis. Die Thränensecretion ist häufig gesteigert. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es bei diesen Erscheinungen; in schlimmeren Fällen kommt es zu schweren Ernährungsstörungen der Hornhaut, welche mit den Symptomen der neuroparalytischen Ophthalmie grosse Aehnlichkeit darbieten und vielleicht auch eine entsprechende Deutung erfordern (vgl. unten „Analyse der Symptome"). Die Cornea verliert zunächst ihre Sensibilität; es bilden sich an ihrer Oberfläche trockene, gelbe Stellen, die sich allmählich vergrössern, und es kommt daselbst zur Schorfbildung mit nachfolgender diffuser Vertrocknung oder sogar zur Perforation. In anderen Fällen bilden sich an mehreren Stellen der Cornea gleichzeitig zerstreute Infiltrate, und es kommt zur Ulceration oder ebenfalls zur Perforation. Diese Ernährungsstörungen des Bulbus werden auffallenderweise häufiger bei Männern (Basedow, Praël, Naumann, v. Graefe) — in selteneren Fällen jedoch auch bei Frauen (Lavrence, Tatum, Teissier) beobachtet.

Die Accomodation ist bei der Basedow'schen Krankheit meist unverändert, zuweilen etwas abgeschwächt in Folge der leidenden Beweglichkeit des Bulbus. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt (nach v. Graefe) in der Regel eine Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Retinalvenen. Becker beobachtete ausserdem in drei Fällen spontane Netzhautpulsation. — Die Pupille ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle ganz unverändert (eine Thatsache, die um so wichtiger ist, als der experimentell bei Thieren

hervorgerufene Exophthalmus, z. B. im Erstickungstode oder beim Tode durch Herzlähmung, immer von Pupillen-Dilatation begleitet ist). Allerdings sind die Angaben der Autoren in Bezug auf das Verhalten der Pupille nicht ganz übereinstimmend; von einzelnen Autoren (Romberg, Reith, Geigel, Friedreich, Cazalis nach Trousseau, Fournier und Ollivier) wird Pupillenerweiterung angeführt, indessen stand dieselbe wohl in keinem Zusammenhange mit der Basedow'schen Krankheit, sondern die betreffenden Kranken waren wahrscheinlich Myopen. Gildemeester fand in einem Falle die Pupillen anfangs sehr erweitert, später verengert; Cheadle constatirte eine geringe Erweiterung bei völlig normaler Reaction; Nitzelnadel in einem Falle Verengerung; Emmert in einzelnen Fällen Verengerung, in anderen Erweiterung. Dagegen fand v. Graefe (nach mündlicher Mittheilung) unter nahezu 200 Fällen von Basedow'scher Krankheit niemals eine Dilatation der Pupille. Auch ich habe eine solche in Fällen von echtem Morbus Basedowii niemals gesehen; dagegen habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass es Fälle von Struma mit geringem (einseitigem) Exophthalmus und mit Pulsbeschleunigung gibt, die nicht als Fälle von Basedow'scher Krankheit, vielmehr als secundäre, von der strumösen Geschwulst bedingte Neurosen des Hals-Sympathicus aufzufassen sind, und die sich gerade durch die beträchtliche Pupillen-Erweiterung sowie ausserdem durch die einseitig erhöhte Temperatur der leidenden Kopfhälfte charakterisiren (vgl. „Diagnose“).

Unter den sonstigen inconstanteren Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit ist die Erhöhung der Körpertemperatur hervorzuheben, die bereits den ersten Beobachtern nicht entgangen ist. Die Kranken fühlen diese Temperaturerhöhung, auch wenn sie objectiv sehr mässig ist, subjectiv als Hitze, die häufig auch von einer vermehrten Schweisssecretion begleitet ist. Schon Basedow hat auf dieses Hitzegefühl aufmerksam gemacht, und in der neueren Literatur sind u. A. Fälle beschrieben, wo dasselbe ein so starkes war, dass die Kranken ihre Kleider von sich warfen (Trousseau, Fournier und Ollivier). In der Regel ist die objectiv nachweisbare Temperaturerhöhung nicht sehr bedeutend; sie scheint aber bei genauer und häufig wiederholter Nachforschung selten gänzlich zu fehlen. Paul fand in einem Falle eine Erhöhung um 0,5—1° C., Teissier öfters um 1—2°; auch Cheadle gibt in seinem Berichte über 8 Fälle von Morbus Basedowii an, stets eine Temperaturerhöhung gefunden zu haben. Ich habe in sämmt-

lichen von mir beobachteten Fällen eine Temperaturerhöhung von 0,5—1° C. wenigstens zeitweise constatirt, und in einem Falle (20jähriges Mädchen, wo die Temperatur während der dreivierteljährigen Behandlung sehr häufig gemessen wurde) betrug sie stets zwischen 38,2 und 38,8° C. in der Axilla. Doch berichten Charcot und Dumont auch Fälle, in denen die Temperatur vollständig normal war. Selbstverständlich hat die gefundene Temperatursteigerung nur einen Werth in den uncomplicirten, ohne eine begleitende fieberhafte Krankheit einhergehenden Fällen.

Ferner ist eine Reihe von nervösen Störungen zu erwähnen, die zwar nicht als wesentlich und pathognomonisch, aber doch als besonders häufige Begleiterscheinungen der Krankheit gelten dürfen, und wahrscheinlich zum Theil in einer vorhandenen neuropathischen Prädisposition wurzeln. Es gehören dahin die, bereits bei Gelegenheit der Aetiologie besprochenen Complicationen mit Hysterie, Epilepsie, und Geisteskrankheit — wobei hinzugefügt werden muss, dass leichtere psychische Alterationen, veränderliche, besonders weinerliche Gemüthsstimmung, abwechselnde Excitations- und Depressionszustände u. s. w. bei den höheren Graden von Morbus Basedowii, namentlich beim weiblichen Geschlechte, äusserst häufig vorkommen. Oefters klagen die Kranken auch über intensiven (zuweilen einseitigen) Kopfschmerz, Schwindelgefühl, völlige Arbeitsunfähigkeit, Denk- und Gedächtnissschwäche, quälende Schlaflosigkeit, und sprechen die Befürchtung aus, wahnsinnig zu werden. Zuweilen wird Bulimie, häufiger Appetitlosigkeit, selbst Ekel vor aller Nahrung, Uebelkeit, Erbrechen, mit consecutiver Abmagerung beobachtet. Alle diese Erscheinungen, insbesondere die psychischen Alterationen, sind in der Regel nicht gleichmässig vorhanden, sondern können den Hauptsymptomen der Krankheit proportional an Intensität zu- oder abnehmen, oder selbst zeitweise verschwinden.

Das häufige Vorkommen von Menstruationsstörungen, namentlich von Amenorrhoe, wurde bereits wiederholt erwähnt. — In einem, von Leube kürzlich mitgetheilten Falle wurde ein leichtes Hautsklerem an Gesicht und Handrücken beobachtet. Nitzelnadel und Chvostek*) theilen Fälle mit, in denen ein einseitiges Schwitzen (Ephidrosis unilateralis), gleichzeitig mit Verengerung der betreffenden Pupille constatirt wurde. Auch ein neuerdings von Ebstein**) beobachteter Fall von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und Hypertrophie des linken Ventrikels dürfte hierher gehören.

*) Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 19 und 20.

**) B. Fränkel, Diss. Breslau 1874.

Der Verlauf der Krankheit ist, abgesehen von den seltenen, auch sonst mehrfach abweichenden Fällen, die man als acuten Morbus Basedowii unterscheiden kann, stets ein sehr protrahirter. Das Leiden kann Monate, Jahre hindurch mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der Haupterscheinungen einhergehen. Nicht ganz selten kommt es später oder in Folge therapeutischen Eingreifens zur völligen Heilung, soweit solche wenigstens aus dem dauernden Fortbleiben der Cardinalsymptome gefolgert werden kann. In einzelnen Fällen scheint die Schwangerschaft einen glücklichen Einfluss gehabt zu haben (Charcot, Trousseau, Corlieu). Meist jedoch ist der Verlauf ein ungünstigerer. Häufig entwickeln sich consecutive Veränderungen am Herzen; die andauernd vermehrte Herzarbeit führt zur Dilatation beider Ventrikel und zur compensirenden Hypertrophie, und eintretende Compensationsstörung kann später den tödtlichen Ausgang beschleunigen. In anderen Fällen erfolgt derselbe unter erschöpfendem Marasmus, oder durch intercurrente Krankheiten (Lungenentzündungen, apoplektische Anfälle) oder sonstige Complicationen, namentlich Tuberkulose und Klappenfehler des Herzens. In dem von Fournier und Ollivier beschriebenen Falle, sowie in einem anderen von Rabejac (vgl. „anatomische Veränderungen“) erfolgte der Tod unter fortschreitender Gangrän der unteren Extremitäten, ohne dass für die plötzlich aufgehobene Ernährung dieser Theile ein materieller Grund vorlag.

Anatomische Veränderungen.

Die Zahl der bekannt gewordenen Sectionsbefunde ist noch eine sehr geringe, was nicht befremden kann, da, abgesehen von der Neuheit des Leidens, Patienten mit Basedow'scher Krankheit selten in die Hospitäler kommen und noch seltener bis zu ihrem Tode in denselben verweilen. Die anatomische Untersuchung der Struma ergab meistens Erweiterung der Venen oder bedeutende Entwickelung der Arterien (Smith und Mac Dowel, nach Stokes; Naumann; J. Banks, nach Moore, Fournier und Ollivier); das Drüsengewebe entweder normal, oder einfach hyperplastisch, oder mit Cysten durchsetzt und durch Neubildungen von entschieden secundärem Charakter verändert. Am Bulbus findet sich fast constant eine beträchtliche retrobulbäre Fettentwickelung (Basedow, Heusinger, Naumann, Laqueur, Traube-Recklinghausen, Peter, Fournier und Ollivier, und Andere); zuweilen auch gleichzeitig atheromatöse Entartung der Art. ophthalmica (Naumann), oder,

wie in dem Traube'schen Falle, vorgeschrittene fettige Degeneration der Augenmuskeln, die wohl consecutiv, durch Nichtgebrauch und Dehnung bedingt ist. Eine grössere Aufmerksamkeit wurde neuerdings dem Nervensystem, und besonders (seit den bekannten Experimenten von Claude Bernard) dem Hals-Sympathicus nebst seinen Ganglien geschenkt. In dieser Beziehung lauten die Befunde jedoch sehr verschieden. Während die meisten Autoren (Trousseau, nach Peter; Reith; Cruise und M'Donnell nach Moore; Traube-Recklinghausen; Biermer; Virchow; Geigel; Knight) zu positiven Ergebnissen gelangten, konnten dagegen Andere (Paul, Fournier und Ollivier, Rabejac, Wilks) keine Veränderungen am Sympathicus und seinen Ganglien nachweisen.

Der von Peter beschriebene Fall (merkwürdig durch seine plötzliche Entstehung; vgl. oben) endete nach achttägigem Verlaufe tödtlich. Die Section (Lancereaux) ergab als wesentlichen Befund ein Ueberwiegen des Bindegewebes und Verringerung der Nervenelemente in einzelnen Abschnitten des Hals-Sympathicus, und zwar besonders im rechten, weniger im linken Ganglion inferius, während dagegen das oberste und mittlere Halsganglion ganz normal erschienen. Der Plexus cardiacus zeigte keine auffällige Veränderung.

Der Fall von Reith betraf einen 24jährigen Mann; längere Dauer der Krankheit. Die Section (Beveridge) ergab im Wesentlichen eine Vergrösserung des mittleren und unteren Cervicalganglion; sie waren hart und fest und zeigten unter dem Mikroskop eine Infiltration mit graulicher Masse. Auch der Sympathicusstrang, sowie die zur Arteria thyreoidea inferior und vertebralis von ihm abgehenden Aeste waren vergrössert und tuberculös verändert.

In dem von Cruise und M'Donnel obducirten Falle fanden sich die untersten Cervicalganglien beiderseits fast obliterirt, durch Zell- und Fettgewebe ersetzt. — In dem Traube-Recklinghausen'schen Falle wird auffallende Dünne des Sympathicus und seiner Ganglien angegeben; ausserdem waren jedoch im Sympathicus sowenig wie im Vagus Veränderungen zu finden. — Biermer fand (nach brieflicher Mittheilung) bei einem Manne hochgradige Atrophie beider Sympathici, besonders des rechten. — Virchow fand bei einem Manne, der unter hydropischen Erscheinungen starb, ausser Herzhypertrophie mit sehr ausgedehnter Myocarditis und Schilddrüsenvergrösserung eine sehr beträchtliche Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Hals-Sympathicus, namentlich der obersten und untersten Ganglien.

In dem Geigel'schen Falle (48jähriger Mann) fanden sich die beiden Hals-Sympathici von einer auffallend dicken, fettreichen Bindegewebscheide umschlossen, aber das Mikroskop wies weder an den eigentlichen Nerven, noch an den Ganglien ausser intensiv brauner Pigmentirung der letzteren eine Veränderung nach, auch war keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu constatiren. Die Hals-

theile beider Vagi, sowohl frisch als nach Conservirung in Müllerschem Liquor untersucht, erwiesen sich normal. Von sonstigen erwähnenswerthen Veränderungen fanden sich: Verwachsung des Centralkanals des Rückenmarks, beträchtliche Füllung der feineren und feinsten Gefässe des Rückenmarkes; in der nächsten Umgebung des Centralkanals war die Substanz des Markes ziemlich derb und eine leichte Wucherung der Neuroglia vorhanden; ausserdem eine Geschwulst an der Synchondrosis spheno-occipitalis.

In dem Falle von Knight (33jähriger Mann) war das linke untere Cervicalganglion des Sympathicus grösser als das rechte, die Menge des Bindegewebes erheblich vergrössert, während die Nervenzellen beträchtlich kleiner und weniger pigmentirt erschienen. Auch im mittleren und oberen Sympathicus-Ganglion linkerseits waren die Nervenzellen viel kleiner als rechts. Die Nervenfasern im linken Sympathicus zeigten sich ausserdem halb so schmal, als die des rechten.

Paul fand am Brust- und Halstheil beider Sympathicusstränge nichts Abnormes; auch nicht in den untersten Halsganglien. Sowohl bei frischer Untersuchung, wie auch nach voraufgegangener Carmination erschienen die Nervenfasern und Ganglienzellen von vollkommen normalen Dimensionen, mit deutlichen Kernen und Kernkörperchen, zum Theil farblos, zum Theil pigmentirt.

Auch in dem mehrfach erwähnten Falle von Fournier und Ollivier fanden sich am Sympathicus (Hals-, Brust- und Bauchstrang) keine Veränderungen. Die Untersuchung wurde von Ranvier an Carminpräparaten mit grosser Sorgfalt vorgenommen. Sowohl Nervenfasern wie Ganglienzellen verhielten sich völlig normal; auch eine Vermehrung des Bindegewebes war nirgends vorhanden. — In dem Falle von Rabejac (58jährige Frau) wurde der Sympathicus von Bouvier mikroskopisch untersucht und ganz normal gefunden. — Auch Wilks fand in seinem Falle makroskopisch an den Ganglien des Sympathicus keine Abnormität, dieselben erschienen sogar auffallend weiss von Farbe; mikroskopisch fand sich ausser einer Vermehrung der bindegewebigen Fasern nichts Anomales.

Diese wenigen und noch dazu so heterogenen Befunde lassen sich für die Pathogenese und Theorie der in Rede stehenden Krankheit nur mit der grössten Vorsicht verwerthen. Allerdings kommen nur vier negative Befunde am Sympathicus auf acht positive; indessen die in den letzteren Fällen constatirten Veränderungen sind zum Theil derartig, dass sie kaum mit Nothwendigkeit functionelle Störungen im Gebiete des Sympathicus herbeiführen mussten. So handelt es sich z. B. in dem Falle von Geigel nur um eine Verdickung der Bindegewebsscheide, während Nervenfasern, Ganglienzellen (ausser der stärkeren Pigmentirung) und interstitielles Bindegewebe normal erschienen. Bemerkenswerth scheint mir der Umstand, dass in den wenigen Fällen mit positivem Befunde am Sympathicus, bei denen eine genauere Untersuchung stattfand, ziemlich

einstimmig das unterste Cervicalganglion als vorzugsweise oder ausschliesslich betheiligt hervorgehoben wird (Peter; Reith; Cruise und M'Donnell; Virchow; Knight). Neben dem untersten Halsganglion fand sich einmal noch das mittlere (Reith), einmal das obere (Virchow) mitbetheiligt; in dem Knight'schen Falle zeigten sowohl das obere wie das mittlere Ganglion Veränderungen, jedoch weniger erheblich als das untere. Bemerkenswerth ist, dass auch Ebstein in dem schon erwähnten Falle von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und linksseitiger Herzhypertrophie auffallende Veränderungen des linken Hals-Sympathicus, und zwar vorzugsweise des Ganglion inferius, fand, bestehend in varicöser Erweiterung der Blutgefässe nebst starker Pigmentirung der Ganglienzellen. Ich selbst hatte auf der Breslauer Naturforscherversammlung durch die Güte des Herrn Ebstein Gelegenheit mich von dem Befunde zu überzeugen. — In den meisten Fällen von unzweifelhaftem M. B. betrafen die Veränderungen beide Sympathici, jedoch zum Theil nicht gleichmässig, sondern stärker auf einer Seite; entweder auf der rechten (Peter, Biermer) oder auf der linken (Reith); in dem Falle von Knight war, wie es scheint, der linke Sympathicus ausschliesslich betheiligt. — In dem Geigel'schen Falle bestanden gleichzeitig Veränderungen am Rückenmark, die jedoch eine unmittelbare Deutung nicht zulassen.

Analyse der Symptome, und Theorie der Krankheit.

Beschäftigen wir uns zunächst mit einer Analyse der einzelnen Hauptsymptome, und suchen wir von hier aus zu einer allgemeinen Theorie der Krankheit vorzudringen — wobei wir jedoch von vornherein auf ein ziemlich unbefriedigendes Resultat gefasst sein mögen.

Wir wollen zuerst die Struma besprechen, weil man mehrfach versucht hat, die übrigen Symptome zu dieser in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen (Koeben, Piorry, Cros und Andere), obgleich die Struma, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle keineswegs das erste Symptom ist. Trousseau und Andere betrachteten die Struma (wie auch den Exophthalmus) als Folge einer Congestion zur oberen Körperhälfte, während umgekehrt die Menstruationsstörungen, resp. die Amenorrhoe als Folge der geringeren Blutzufuhr zur unteren Körperhälfte gelten sollten. Die Ursache der Hyperämie suchte man, nach Analogie der bekannten Bernard'schen Experimente, in einer Erweiterung der Gefässe durch Lähmung der im Hals-Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven. In der

That sprechen einzelne Thatsachen zu Gunsten dieser Erklärung: die stark pulsirenden, häufig geschlängelten und sichtbar hervortretenden kleinen Arterien in der Ramification der Carotis; das oft rasche Entstehen der Struma, die Weichheit der Geschwulst, die fühlbare Pulsation der Schilddrüsen-Arterien, die darüber hörbaren blasenden Geräusche, die wechselnde Zu- und Abnahme der Geschwulst je nach der Stärke der Herzcontractionen, auch die anatomisch nachgewiesene abnorme Erweiterung der Schilddrüsenarterien und Venen. Andererseits fehlt jedoch bisher der experimentelle Nachweis, dass Sympathicus-Durchschneidung Struma hervorrufen kann. Dieser Nachweis müsste um so mehr gefordert werden, als bekanntlich Struma bei Thieren sehr häufig, und sogar endemisch in denselben Gegenden wie beim Menschen vorkommt (Virchow, Baillarger); auch hat Boddaert den Beweis geführt, dass Unterbindung der Venae jugulares in- und externae und der Venae thyreoideae inferiores bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Anschwellung der Schilddrüse hervorruft. Die Entstehung der Basedow'schen Struma aus einer (arteriellen und venösen) Gefässerweiterung ist demnach als sehr wahrscheinlich anzusehen; ihr Zusammenhang mit Lähmung der vasomotorischen Nerven (resp. des Sympathicus) muss dagegen einstweilen dahingestellt bleiben.

Neuerdings ist sogar eine gerade entgegengesetzte Erklärung der Struma versucht worden, durch Benedikt. Dieser betrachtet die Gefässerweiterung nicht als Product der Lähmung, sondern umgekehrt der Reizung von (ebenfalls im Sympathicus verlaufenden) gefässerweiternden Nerven. Er gründet diese Ansicht auf die bekannten neueren Versuche von Bernard, Schiff, Ludwig und Lovén, welche die Existenz von activ gefässerweiternden Nerven zu erweisen scheinen. Diese Versuche betreffen allerdings nur einzelne Nervengebiete (Nn. erigentes penis nach Lovén; die aus dem Facialis stammenden Nerven der Parotis; Muskelarterien, nach Ludwig und Hafiz) und gestatten auch meist eine anderweitige Deutung. Auch können wir den Mechanismus einer solchen activen Gefässerweiterung aus dem histologischen Bau der Arterien nicht befriedigend erklären. Benedikt versucht eine solche Erklärung, indem er an die longitudinalen Muskelzellen der Gefässwände erinnert, deren Verkürzung über der gespannten Blutsäule eine Verkürzung des Arterienrohres mit Erweiterung desselben he vorrufen müsse. Ob diese Auffassung dem Thatbestande entspricht, werden vielleicht spätere Beobachtungen lehren; in den grossen arteriellen Gefässen kann die active Erweiterung in der genannten Weise jedenfalls nicht zu Stande kommen, da dieselben keine Muskelzellen besitzen. Was die, für die Basedow'sche Struma speciell in Betracht kommenden Arterien der Schilddrüse betrifft, so hat Möller auf Anregung von Benedikt die Art. thyreoidea in Bezug auf ihren Gehalt

an glatten Muskelzellen untersucht und zwischen Intima und Adventitia, sowie auch in letzterer selbst ein ziemlich dichtes Stratum solcher Zellen gefunden. — Die Benedikt'sche Erklärung würde, wenn sie richtig wäre, allerdings die Theorie der Krankheit in hohem Grade vereinfachen (vgl. unten).

Das zweite Cardinalsymptom des Leidens, der Exophthalmus, ist wahrscheinlich auf verschiedene genetische Momente zurückzuführen. Zum grossen Theile beruht derselbe allem Anschein nach auf Blutüberfüllung (venöser Hyperämie) und vermehrter Fettentwickelung im Zellgewebe der Orbita. Dass eine abnorme Blutfülle während des Lebens bestehe, wird aus der analogen Blutfülle in der Struma, und ferner aus der Beobachtung wahrscheinlich, dass mit Nachlass der Herzpalpitationen der Exophthalmus häufig abnimmt und mit Verstärkung der Herzthätigkeit wieder wächst, dass er auf leichten Fingerdruck sowie nach dem Tode in die Orbita zurücksinkt. Für die Möglichkeit einer auf solche Weise zu Stande kommenden mechanischen Hervordrängung des Bulbus haben wir vielfache Analogien. Bei Neugeborenen ist ein leichter Exophthalmus nach längerer Geburtsdauer durch Druck und dadurch gehemmten Blutabfluss, ebenso nach instrumenteller Kunsthülfe beobachtet worden; ebenso bei Frauen nach angestrengter Geburtsarbeit. Ferner kann Exophthalmus aus verschiedenen anderen Ursachen, welche zur serösen Durchfeuchtung des retrobulbären Fettgewebes führen (z. B. nephritischem Hydrops), ganz mechanisch entstehen*), ebenso bei Congestionen nach dem Kopfe**). Eine Reihe anderer Ursachen (abgesehen natürlich von Tumoren der Orbita), wie heftige Anstrengungen, Convulsionen u. s. w. kann ebenfalls durch gesteigerten Blutdruck in den Venen der Orbita Exophthalmus herbeiführen (Demarquay)***). Hierher dürfte auch eine merkwürdige Beobachtung von Decès†) gehören, der bei einer Frau nach einer heftigen Kopfcongestion linksseitigen Exophthalmus auftreten, und wieder verschwinden sah, als die benachbarte Temporalarterie anschwoll, die bedeckende Haut sich röthete und ödematös wurde. Auch die Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Morbus Basedowii rechtfertigen die Annahme einer venösen Hyperämie. Endlich hat kürzlich Boddaert durch künstlich erzeugte

*) Vgl. Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. p. 171 und 183 (Fälle von Roché und Lecorrhé). — Fischer, l. c. (Beobachtung XVII und XVIII).

**) Demarquay, l. c. p. 189 (Beobachtung von Sichel).

***) l. c. p. 157 sqq.

†) Thèse sur l'aneurysme cirsoide; vgl. Gaz. hebdom. 1862. p. 482.

intraoculare Hyperämie nach Unterbindung der beiden Venae jugulares internae und externae und gleichzeitiger Durchschneidung beider Hals-Sympathici einen ziemlich beträchtlichen Exophthalmus bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt; derselbe bestand Tage lang und verschwand erst mit Nachlass der venösen Hyperämie in Folge hergestellten Collateralkreislaufs.

Die zweite Ursache des Exophthalmus, die beträchtliche Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes, ist durch eine Reihe von Sectionsbefunden direct erwiesen (auch ich habe mich in einem Falle mit sehr hochgradigem Exophthalmus davon überzeugt, dass dieser Factor jedenfalls bei Entstehung des Symptoms eine Hauptrolle spielt). — Vielleicht ist nun aber ausser diesen beiden Entstehungsmomenten noch ein drittes mit in Rechnung zu ziehen, nämlich die Contraction der glatten Muskelfasern der Orbita (des von H. Müller entdeckten, in der Gegend der Fissura orbitalis inferior liegenden und vom Sympathicus innervirten M. orbitalis). Claude Bernard hatte bekanntlich gezeigt, dass Durchschneidung des Hals-Sympathicus wie auch der vorderen Wurzeln der zwei obersten Brustnerven u. A. Retraction des Bulbus — galvanische Reizung der peripherischen Enden nach der Durchschneidung dagegen Erweiterung der Lidspalte und Exophthalmus hervorruft. Dieser Exophthalmus ist wahrscheinlich vorzugsweise bedingt durch die Contraction des Müller'schen Muskels. Allerdings ist letzterer am Menschen nur sehr schwach entwickelt und es stehen ihm überdies sehr bedeutende antagonistische Muskelkräfte (die geraden Augenmuskeln) entgegen: indessen ist hierbei, wie mir scheint, der Umstand noch nicht genügend gewürdigt, dass die letztgenannten Muskeln bei Morbus Basedowii allmählich der fettigen Degeneration anheimfallen (wie auch ich in dem obigen Falle constatirte), ihre antagonistische Wirkung also erheblich geschwächt oder aufgehoben wird. Ueberdies hat H. Müller noch andere glatte Muskeln am oberen und unteren Augenlide entdeckt, die bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, indem ihre Contraction die Lidspalte erweitert. Dass diese Muskeln ihre Nerven aus dem Sympathicus erhalten, geht aus Experimenten R. Wagner's und Müller's an Hingerichteten hervor, wo die elektrische Reizung des Hals-Sympathicus die Augenlider eröffnete. (Auch Remak hatte schon 1855 gezeigt, dass Reizung des Hals-Sympathicus bei Thieren Erhebung des oberen Augenlides bewirkt.) Endlich hat Sappey*) neuerdings

*) Sitzung der Academie des sc. vom 21. Oct. 1867. — Prevost und Jolyet, ibid. 18. Nov. 1867 (Arch. gén. Jan. 1868. p. 104).

glatte Muskeln in der Orbital-Aponeurose beschrieben, die bei Reizung des Hals-Sympathicus zur Protrusion des Bulbus mitwirken sollen.

Die Erklärung des Basedow'schen Exophthalmus aus einer Wirkung der genannten Muskeln stösst allerdings in sofern auf beträchtliche Schwierigkeit, als man dabei eine permanente tetanische Contraction dieser Muskeln annehmen müsste — einen Zustand, wofür wir wenigstens keine sicheren physiologischen Analogien besitzen. Auch kann man mit Recht bezweifeln, dass die Wirkung jener immerhin schwachen Muskeln ausreichen sollte, um einen so hochgradigen Exophthalmus zu erzeugen, wie es bei Basedow'scher Krankheit nicht selten vorkommt. Selbst die stärkste experimentelle Reizung des durchschnittenen Hals-Sympathicus bei Thieren ist wenigstens nicht im Stande, einen so bedeutenden Exophthalmus hervorzurufen. — Andererseits ist jedoch zu bemerken, dass die Intensität des Basedow'schen Exophthalmus, wie wir gesehen haben, häufigen Schwankungen unterliegt, die vielleicht zum Theil auf entsprechende Oscillationen in dem tonischen Reizzustande der innervirenden Sympathicus-Fasern bezogen werden könnten. Ausserdem fällt ein Umstand schwer ins Gewicht zu Gunsten der in Rede stehenden Erklärung, nämlich die meist vorhandene Coincidenz mit dem v. Graefe'schen Symptome (mangelndem Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Blickebene). Auch die Ursache dieser insufficienten Lidbewegung ist nach v. Graefe in einer anomalen Innervation (krampfhaften Contraction) der glatten Orbitalmuskeln zu suchen, die vom Sympathicus ihre Nerven erhalten, da diese Theile wahrscheinlich die Mitbewegung des Lides mit der Visirebene reguliren.

Eine eingehendere Erörterung dieser Fragen würde hier zu weit führen. Ich glaube mich unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente dahin entscheiden zu müssen, dass die venöse Blutfülle und die retrobulbäre Fettwucherung bei dem Basedow'schen Exophthalmus jedenfalls die Hauptrolle spielen — dass aber auch eine Betheiligung der vom Sympathicus innervirten glatten Orbitalmuskeln nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Eine andere, unerledigte Frage ist noch, woher die venöse Blutüberfüllung und die Zunahme des orbitalen Fettgewebes rühren und ob nicht auch diese mit den im Sympathicus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern in Zusammenhang gebracht werden können oder müssen? (vgl. unten.)

Das dritte Cardinalsymptom der Krankheit (zeitlich in der Regel das erste), die Palpitationen und die Beschleunigung der

Pulsfrequenz, hat man anfangs meist als Theilerscheinung von vorhandener Anämie oder Chlorose auffassen zu müssen geglaubt. Ich kann mich auf das bereits früher gegen diese Meinung Angeführte beschränken, zumal dieselbe wohl heutigentags nur noch wenige Vertreter findet. Auch die Ansicht von Stokes, wonach die Palpitationen Symptome einer primären Herzerkrankung sein sollen, bedarf keiner weiteren Widerlegung. Neuerdings hat man ziemlich allgemein die vermehrte und verstärkte Herzthätigkeit bei Morbus Basedowii als eine Functionsstörung des Hals-Sympathicus aufgefasst. In der Bahn des letzteren verlaufen, wie v. Bezold gezeigt hat, die excitomotorischen, aus dem Centralnervensystem stammenden Herznerven, die Beschleunigungsfasern der Herzthätigkeit. Reizung des Hals-Sympathicus steigert die Pulsfrequenz; die Annahme eines permanenten Reizzustandes im Hals-Sympathicus würde also in befriedigender Weise die vermehrten Herzcontractionen erklären. Eine solche Annahme stösst allerdings auf die schon oben hervorgehobene Schwierigkeit, sich einen permanenten Reizzustand gewisser Fasergruppen vorzustellen. — Friedreich hat eine etwas abweichende Erklärung versucht. Er glaubt, dass die aus dem Sympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven sich in einem Lähmungszustande befinden, wodurch es zu einer Erweiterung der Kranzarterien, stärkerem Blutzufluss zum Herzmuskel, und somit zu einer stärkeren Erregung der Herzganglien komme. Demnach wäre die frequentere Herzthätigkeit unmittelbar durch eine gesteigerte Thätigkeit der automatischen Herzganglien und nur mittelbar durch den Sympathicus bedingt. Im Wesentlichen differirt diese Anschauung jedoch nicht von der obigen, denn die sympathischen Herznervenfasern haben ja nach der gangbaren Vorstellung die Aufgabe, die von ihrem Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens zu übertragen. Ob diese Uebertragung nun durch einen verstärkten Blutzufluss zu den Ganglien oder durch gesteigerte Reizung der mit ihnen zusammenhängenden sympathischen Fasern bedingt wird, ist für die uns beschäftigende Frage jedenfalls nur von untergeordneter Bedeutung. —

Eine „Theorie“ der Krankheit müsste natürlich, wenn sie ihren Namen mit Recht tragen soll, die sämmtlichen Symptome derselben oder jedenfalls die drei anerkannten Cardinalsymptome aus einer gemeinschaftlichen Quelle herzuleiten vermögen. Dass die Annahme einer primären chlorotischen Basis (Basedow) oder einer primären Herzaffection (Stokes) diese Forderung nicht erfüllt, haben wir bereits früher gesehen. Besseres lässt sich, nach der Analyse der

einzelnen Symptome, a priori von den neurotischen Theorien, insbesondere von der Annahme einer primären Betheiligung des Hals-Sympathicus oder seiner spinalen Centren erwarten. Man hat bald die ganze Symptomtrias, bald wenigstens den Exophthalmus und die Herzpalpitationen von einer Affection des Sympathicus herzuleiten gesucht, die Struma dagegen als selbständig und sogar als Ursache der Sympathicus-Läsion aufgefasst. Die letztere Annahme, mit der wir uns zunächst beschäftigen wollen, rührt von Koeben her. Nach ihm soll die Struma auf den Hals-Sympathicus einen Druck ausüben und dadurch Exophthalmus hervorrufen. Der gleichen Ansicht huldigen auch Piorry und Cros. Hiergegen spricht jedoch schon die Thatsache, dass die Struma häufig mit dem Exophthalmus zugleich, mitunter sogar später, erst nach vielen Jahren (Desmarres)*) auftreten, ja selbst vollständig fehlen kann, trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus. Ferner erzeugt die gewöhnliche, so oft endemisch vorkommende Struma, die in vielen Fällen härter an Consistenz und auch voluminöser ist, als die Basedow'sche, dennoch keinen oder nur höchst geringfügigen Exophthalmus. Gerade in denjenigen Fällen, wo nachweisbar eine Compression des Sympathicus durch Geschwülste (Struma oder Lymphdrüsenanschwellungen) stattfindet, fehlt der Exophthalmus ganz oder ist äusserst gering (vgl. unten „Diagnose"), wogegen in solchen Fällen bedeutende Mydriasis auftritt, die bei Basedow'scher Krankheit nicht beobachtet wird. Endlich nimmt der Exophthalmus nicht proportional mit dem Abschwellen der Struma ab, wie man erwarten sollte, wenn er das Product einer Druckwirkung wäre; ja, es wurde von Charcot gleiche Intensität des Exophthalmus in einem Falle beobachtet, trotzdem die Struma verschwunden, und auch die Pulsfrequenz zur Norm zurückgekehrt war. Umgekehrt sah Taylor den Exophthalmus verschwinden und den Allgemeinzustand sich bessern, ohne dass die Struma an Umfang abnahm.

Die Zurückführung sämmtlicher Symptome auf ein primäres Leiden des Sympathicus wurde besonders durch Aran und Trousseau (auf Grund der Bernard'schen Experimente) vertreten. Gegen diese sehr bestechende Annahme erhebt sich nun zunächst eine Hauptschwierigkeit, dass nämlich einzelne Symptome (besonders die Struma) wenigstens nach der gewöhnlichen Auffassung dem Erfolge der experimentellen Durchschneidung, oder einem Lähmungszustande des Sympathicus — andere dagegen dem Erfolge der Galvanisation,

*) Fischer, l. c. Beob. III.

also einem (permanenten) Reizzustande des Sympathicus entsprechen. Allerdings würde diese Schwierigkeit hinwegfallen, wenn die Benedikt'sche Annahme gerechtfertigt wäre, welche die Struma auf einen activen Reizzustand gefässerweiternder, ebenfalls im Sympathicus verlaufender Nerven zurückführt. Allein dieser Annahme fehlt es, wie wir gesehen haben, bisher an genügenden Stützen. Sodann bleibt noch die zweite, schon früher erwähnte Schwierigkeit, welche darin liegt, sich einen permanenten, Jahre hindurch anhaltenden Reizzustand gewisser Nervenfasergruppen als möglich zu denken.

Während Benedikt die Struma als Reizsymptom aufzufassen und so mit den übrigen Hauptsymptomen in Analogie zu bringen versucht, deutet umgekehrt Friedreich, wie wir oben sahen, die Herzpalpitationen als Lähmungssymptom (Lähmung vasomotorischer Nerven). Man könnte ebenso auch den Exophthalmus wenigstens zum Theil auf vasomotorische Lähmung und dadurch bedingte Blutüberfüllung der Orbita zurückführen, und es wäre somit auch in dieser Weise eine anscheinende Uebereinstimmung erzielt. Endlich liesse sich wohl auch die Auffassung rechtfertigen, dass im Hals-Sympathicus Reiz- und Lähmungszustände gleichzeitig neben einander bestehen können, dass also einzelne Faserzüge des Hals-Sympathicus durch die zu Grunde liegende Läsion in vermehrte Reizung, andere in einen paretischen Zustand versetzt würden. Die Erkrankungen peripherischer Nerven liefern uns wenigstens Analogien dafür, dass in demselben Nerven scheinbar entgegengesetzte Zustände neben einander hergehen können. Bei Neuritis können z. B. Reizerscheinungen in den motorischen Fasern neben herabgesetzter Sensibilität vorhanden sein und umgekehrt. Ja, in denselben Fasern finden wir oft scheinbar entgegengesetzte Zustände, in den sensibeln herabgesetzte und gesteigerte Empfindung (Anaesthesia dolorosa), in den motorischen verminderte und gesteigerte Bewegung (Parese oder Paralyse mit Spasmen und Contracturen).

Die Schwierigkeiten, welche sich der Annahme einer Betheiligung des Sympathicus entgegenstellen, führten mehrere Autoren (besonders Geigel und Benedikt) dazu, den Sitz der Krankheit weiter aufwärts in das Halsmark oder die Medulla oblongata zu verlegen. Bekanntlich hat Claude Bernard gezeigt, dass die oculopupillären und die vasomotorischen Nerven, welche im Hals-Sympathicus verlaufen, nicht an derselben Stelle des Rückenmarks ihr Centrum besitzen, sondern in verschiedener Höhe entspringen. Durchschneidung der vorderen Wurzeln der zwei ersten Rückenmarksnerven erzeugt nach Bernard nur die oculopupillären Symptome (indem

hier die aus dem Centrum ciliospinale stammenden Fasern das Rückenmark verlassen); Durchschneidung des aufsteigenden Fadens des Brust-Sympathicus zwischen 2. und 4. Rippe setzt dagegen nur die vasculär-thermischen Effecte (Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung der operirten Seite). Geigel nimmt nun an, dass der Ausgangspunkt der Störungen bei der Basedow'schen Krankheit in den beiden genannten Centren zu suchen sei, und dass sich das eine derselben, das oculopupilläre, im Zustande der Reizung — das andere dagegen, das vaomotorisches, in einem lähmungsartigen Zustande befinde. In Wahrheit ist das Problem hiermit nicht gelöst, sondern nur von dem peripherischen Sympathicus-Strange zu den sympathischen Centren im Halsmark zurückgeschoben. Weshalb in diesen beiden Centren entgegengesetzte Zustände Jahre hindurch neben einander bestehen sollen, ist schliesslich nicht minder räthselhaft, als ihr eventuelles Nebeneinander in verschiedenen Faserzügen des Hals-Sympathicus selbst.

Benedikt verlegt den Sitz der Basedow'schen Krankheit in die Medulla oblongata und nicht in den Hals-Sympathicus, weil bei dieser Affection häufig Fasern mitbetheiligt seien, die in tiefer gelegenen Theilen des Sympathicus verlaufen. Wenn aber bei einer Affection multiple Nerven mitspielen, die in verschiedener Höhe aus dem Centralnervensystem austreten, so müsse man den Sitz der Affection in denjenigen Theil des letzteren verlegen, wo die gesammte Faserung neben einander geordnet sei, hier also in die Medulla oblongata. — Gegen diese Argumentation ist einzuwenden, dass die Erscheinungen, auf welche sie sich stützt (Störungen in den Abdominalorganen, Amenorrhoe u. s. w.), keineswegs nothwendig in einen Zusammenhang mit vasomotorischen, im Sympathicus verlaufenden Fasern gebracht zu werden brauchen. Es sind das vielmehr theils complicirende, theils secundäre (von der abnormen Herzthätigkeit u. s. w. abhängige) Symptome, und sie geben keinen zwingenden Grund, als Ausgangspunkt der Krankheit das Centrum der vasomotorischen Nerven im Halsmark zu betrachten.

Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse sprechen, wie wir gesehen haben, theils für, theils gegen die Annahme einer primären Sympathicus-Erkrankung. Sehen wir die Frage einen Augenblick als im positiven Sinne entschieden an, so ist nicht zu läugnen, dass die noch übrigen untergeordneten Symptome der Krankheit sich von hier aus ziemlich ungezwungen erklären lassen. Für den mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Visirebene ist dies bereits oben geschehen. Die zuweilen eintretende Ophthal-

mie beruht vielleicht zum Theil auf der Insufficienz des Augenlides und dadurch gesetzter mangelhafter Befeuchtung des Bulbus; doch wohl schwerlich allein hierauf, da die gleichen ungünstigen Verhältnisse beim paralytischen Lagophthalmus (z. B. nach Facialis-Lähmung) das Auge gewöhnlich ganz intact lassen. Wahrscheinlich verhält sich die Basedow'sche Ophthalmie der sogenannten neuroparalytischen nach Trigeminus-Durchschneidung analog, wofür namentlich auch der in schwereren Fällen beobachtete Sensibilitätsverlust der Cornea zu sprechen scheint. Da in die Bahn des Trigeminus bekanntlich Fasern vom Sympathicus eintreten, so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Basedow'sche Ophthalmie ein Product der Innervationsstörung dieser Fasern sei. Ob die hierbei betheiligten Fasern vasomotorische oder (wie Meissner es hinsichtlich der neuroparalytischen Ophthalmie anzunehmen geneigt ist) trophische sind, muss bei der Unsicherheit unserer bisherigen Kenntniss von den trophischen Nerven einstweilen dahingestellt bleiben. Charcot*) betrachtet, wie andere trophische Störungen, so auch die neuroparalytische Ophthalmie als Reizvorgang (Folge entzündlicher Erregung, die sich u. A. nach partiellen Durchschneidungen, wie in den bekannten Beobachtungen von Meissner und Schiff, im Nerven entwickelt).

Auch das häufig beobachtete Thränen der Augen lässt sich auf eine veränderte Innervation der vom Sympathicus in den ersten Ast des Trigeminus eintretenden Fasern zurückführen. (Vielleicht ist diesem Thränen, wodurch die Conjunctiva stets feucht erhalten wird, das relativ seltene Vorkommen maligner Hornhaut-Entzündungen bei Morbus Basedowii zuzuschreiben.) Die in einzelnen Fällen vorhandene Ephidrosis unilateralis könnte ebenfalls auf eine Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern bezogen werden, zumal in den bezüglichen Fällen (Nitzelnadel, Chvostek) gleichzeitige Myosis derselben Seite bestanden haben soll.

Die Pupillendilatation erklärt Stellwag, in den seltenen Fällen wo dieselbe mit Basedow'schem Exophthalmus zusammen vorkommt, aus einer Lähmung des pupillaren Oculomotorius-Astes in Folge cerebraler neuroparalytischer Gefässerweiterung. Die isolirte Lähmung dieses Astes bei Integrität der übrigen Oculomotorius-Faserung führt er darauf zurück, dass die pupillaren Zweige sich mit den übrigen Oculomotorius-Bündeln erst nach ihrer Kreuzung mit

*) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. S. 15 ff.

den Grosshirnschenkeln vereinigen und wie nachgewiesen ist, aus mehreren Centren von verschiedener Bedeutung entspringen. — Die Pupillen-Erweiterung liesse sich jedoch, wenn vorhanden, viel einfacher auf eine Reizung, die in anderen Fällen constatirte Pupillen-Verengerung auf Lähmung der im Sympathicus verlaufenden dilatatorischen Fasern beziehen. Eine grosse Schwierigkeit gewährt vielmehr, bei der Annahme eines sympathischen Ursprunges der Krankheit, das fast ausnahmslose Fehlen der Pupillen-Dilatation, zumal Veränderungen in der Pupillenweite bei anderweitigen Läsionen des Hals-Sympathicus (mechanisch-traumatischen Störungen desselben u. s. w.) das constanteste Symptom bilden.*) In dieser Beziehung möchte ich nochmals den Umstand betonen, dass die Sectionsergebnisse ein vorzugsweises Ergriffenwerden des Ganglion cervicale inferius, bei mangelnder oder ganz ausgeschlossener Betheiligung der obersten und mittleren Halsganglien, in einzelnen Fällen dargethan haben. Es ist möglich, dass hierin der Grund liegt, weshalb mydriatische Erscheinungen bei Morbus Basedowii der Regel nach fehlen.

Diagnose und Prognose.

Dass diagnostische Schwierigkeiten besonders im Anfange der Krankheit sich ergeben können, ist nach der Schilderung der Symptomatologie und des Verlaufes einleuchtend. Wir werden dem Früheren zufolge mitunter Morbus Basedowii anzunehmen haben, auch wo eins von den drei Hauptsymptomen fehlt, ja wo nur Exophthalmus vorhanden ist, falls der letztere bilateral und von Allgemeinstörungen begleitet ist. — Von den untergeordneten Symptomen ist namentlich dem Hitzegefühl, der Temperaturerhöhung, dem mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Blickebene ein gewisser diagnostischer Werth zuzusprechen. — Ferner ist im Auge zu behalten, dass unter den Hauptsymptomen Einzelne nicht nur überhaupt fehlen, sondern auch temporär verschwinden können, während die übrigen fortdauern, und dass auch die zeitliche Succession derselben eine sehr verschiedene sein kann.

Besonders hervorzuheben sind in differenziell-diagnostischer Hinsicht Fälle von primärer Struma mit consecutiver Sympathicus-Irritation: wobei ein mässiger Exophthalmus und mehr oder minder bedeutende Herzpalpitationen nebst vermehrter Pulsfrequenz eine grosse Aehnlichkeit mit Morbus Basedowii vortäuschen können.

*) Vgl. Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. S. 5 u. 6.

Einen offenbar hierhergehörigen Fall erwähnt H. Demme (Mydriasis und leichter Exophthalmus bei einem Manne mit Struma cystica). Bei der Section fand sich der Halsstamm des Sympathicus auf der linken Seite mehr geröthet und von einer im umgebenden Bindegewebe vertheilten, serösen Schwellung umschlossen. Mikroskopisch keine Veränderung. — Ich habe einen dieser Kategorie angehörigen Fall längere Zeit genauer beobachtet. Derselbe betraf eine noch jugendliche, sehr gracile und an einer tuberkulösen Affection der Lungenspitzen leidende Patientin. Bei derselben bestand neben einer fast ausschliesslich rechtsseitigen, vasculären Struma eine äusserst hochgradige Mydriasis mit völliger Immobilität der Iris und ein mässiger Exophthalmus des rechten Auges nebst Accommodationsparese; ausserdem liess sich eine andauernde Temperatur-Erniedrigung im Gehörgang der afficirten Seite (um 0,3—0,4° C. im Vergleiche zur gesunden) nachweisen. Oefters traten gegen Abend Frostanfälle ein, wobei das Gesicht blass wurde. Die Pulsfrequenz war sehr erhöht (128—140); starke Herzpalpitationen, über der Struma laute, sausende, systolisch verstärkte Geräusche. Calabar wirkte vorübergehend günstig auf die Mydriasis und die Accommodationsparese; auch verminderten sich die Erscheinungen zeitweise bei localer Anwendung der Galvanopunktur, welche vorübergehend eine erhebliche Reduction im Umfange der Geschwulst, wie auch eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz (um 20—30 Schläge in der Minute) zur Folge hatte.

Als differenziell-diagnostische Kriterien zwischen dieser mechanischen, durch Struma bedingten Irritationsneurose des Hals-Sympathicus und ächten Morbus Basedowii sind besonders die einseitigen, pupillären und vasculären Reizerscheinungen (Mydriasis, Accommodationsparese, Temperaturerniedrigung im Ohr der leidenden Seite) zu urgiren. Bei ächtem Morbus Basedowii ist der Exophthalmus fast ausnahmslos bilateral, Pupillarerscheinungen fehlen, die Temperatur des Gehörganges ist entweder unverändert oder zeigt, der Achselhöhlentemperatur entsprechend, auf beiden Seiten eine gleichmässige Erhöhung.

Die Prognose ist, wie aus der Schilderung des Krankheitsverlaufes erhellt, überwiegend ungünstig. Immerhin ist jedoch die Möglichkeit eines spontanen Erlöschens sowie einer Beseitigung durch Kunsthülfe nicht auszuschliessen. Die Aussicht auf eine solche wird um so grösser sein, je befriedigender der Allgemeinzustand des befallenen Individuums ist und je sicherer sich namentlich organische Veränderungen am Herzen, Dilatation, Klappenleiden u. s. w. oder neuropathische Prädisposition und complicirende Innervationsstörungen ernsterer Art ausschliessen lassen.

Therapie.

In therapeutischer Beziehung wurde anfangs vorzugsweise von der Voraussetzung einer anämischen oder chlorotischen Basis des Leidens ausgegangen. Man griff daher besonders zu Mitteln, welche die Blutmischung verbessern, roborirend und antichlorotisch wirken sollten: vor Allem zum Chinin und Eisen. So wenig nun die Annahme, auf welcher diese Therapie fusste, heutzutage noch als stichhaltig angesehen werden kann, so lässt sich doch nicht läugnen, dass bei einer zweckmässigen und consequenten Anwendung der genannten Mittel hier und da überraschende Erfolge erzielt worden sind — wogegen in vielen Fällen freilich auch diese Mittel ohne wesentlichen Effect bleiben. Am zweckmässigsten dürfte die von Traube angewandte Methode sein, welcher (nach mündlicher Mittheilung) Chinin und Eisen in der Weise combinirt, dass jedes der beiden Mittel etwa drei Wochen hindurch alternirend gebraucht wird; das Chinin in nicht grosser Dosis (0, 3 pro die), das Eisen in Form von Massa pilularum Valleti. Traube hat bei diesem Verfahren in einer Reihe von Fällen sehr günstige Wirkung — mehrjähriges Fortbleiben der sämmtlichen Symptome und ungestörte Euphorie der Kranken — beobachtet.

Neben diesen sogenannten roborirenden Mitteln wurden auch pulsherabsetzende Mittel (Digitalis, Veratrin) vielfach angewandt. Die Erfahrung hat ergeben, dass eine Verminderung der Pulsfrequenz durch diese, in anderen Fällen wirksamen Mittel bei Basedow'scher Krankheit oft nicht erzielt wird (v. Graefe, Geigel, Cerf Lewy, Fritz und Andere) und dass auch im Uebrigen der therapeutische Werth derselben unerheblich oder null ist. — Die mehr schwächenden Methoden (Blutentziehungen, Ableitungen, Arsenik- und Jodpräparate u. s. w.) wirken, wie es scheint, oft direct schädlich. Was die Jodpräparate betrifft, zu deren Anwendung die Struma besonders auffordert, so soll ihre Anwendung zwar eine Verminderung der Struma, dagegen Zunahme der Herzpalpitationen bewirkt, und in einigen Fällen sehr bedeutende Verschlimmerung herbeigeführt haben. — Von Belladonna sah kürzlich Swith gute Erfolge, die er der reizenden Wirkung des Mittels auf den Sympathicus zuschreibt.

Neuerdings hat man, von der Annahme eines primären Sympathicus-Leidens ausgehend, den Hals-Sympathicus selbst therapeutisch in Angriff genommen, durch die Galvanisation mittelst des constanten Stromes. Zuerst hat, wie es scheint, v. Dusch

einen Fall in dieser Weise längere Zeit behandelt und dabei eine Verminderung der Pulsfrequenz von 130 auf 70 bis 64 Schläge, sowie eine Verringerung des Exophthalmus eintreten sehen. Ich habe ebenfalls schon im Jahre 1867 die ersten Versuche über die Wirkung der Galvanisation des Hals-Sympathicus bei Morbus Basedowii unternommen; ich beobachtete (bei einer von v. Graefe mir zur Behandlung überwiesenen 50jährigen Dame, die eine habituelle Pulsfrequenz von 108—130 bei abnorm starker Spannung der Carotiden hatte) bei Galvanisation des Hals-Sympathicus mit der Kathode und mit sehr schwachem Strome von 6—8 Elementen ein allmähliches Sinken der Pulsfrequenz auf 84, selbst 70, unter gleichzeitiger beständiger Abnahme der Spannung in den Carotiden und Radialarterien. Das subjective Befinden der Kranken wurde dabei ein viel besseres. Seit jener Zeit habe ich noch in 6 anderen Fällen von meist sehr hochgradigem Morbus Basedowii die Galvanisation am Sympathicus angewandt; die Kranken konnten jedoch, da sie von ausserhalb waren, nur relativ kurze Zeit in Behandlung bleiben, und der Erfolg in Bezug auf eine Besserung der Hauptsymptome sowie des Allgemeinzustandes war daher nur ein geringer. So viel aber liess sich mit Sicherheit constatiren, dass nach kurzer Galvanisation (in der Regel beider Sympathici abwechselnd, oder gleichzeitig mittelst einer getheilten Elektrode, so dass beiderseits die Kathode über den Halsganglien des Sympathicus stand) in jeder Sitzung die Frequenz und Stärke der Herzthätigkeit sich wesentlich verminderte und mitunter auch eine grosse psychische Beruhigung eintrat. In einzelnen Fällen wurde gleichzeitig die Struma mittelst Galvanopunktur direct in Angriff genommen; doch habe ich von diesem (übrigens meist sehr gut ertragenen) Verfahren bisher nur unsichere und vorübergehende Resultate gesehen.

Eingehende Mittheilungen über die Wirkung der Galvanisation des Sympathicus hat in neuerer Zeit Chvostek gemacht. Es wurden 13 Fälle meistens lange Zeit hindurch in dieser Weise behandelt; in allen trat eine mehr oder weniger beträchtliche Besserung, häufig schon nach wenigen Sitzungen, selbst nahezu Heilung ein. Einen wesentlichen Einfluss hatte die Galvanisation namentlich auf die Rückbildung des Exophthalmus und der Struma, während die Wirkung in Bezug auf die Verminderung der Herzthätigkeit in mehreren Fällen sehr gering war. — Ueber ebenso günstige Erfolge berichtet M. Meyer, der 4 Fälle von ziemlich hochgradigem Morbus Basedowii so bedeutend gebessert hat, dass nur geringe Residuen der Hauptsymptome zurückblieben. Meyer betont neben dem evidenten Erfolge der Galvanisation in Bezug auf die Verkleinerung der Struma und des Exophthalmus (gegenüber einer nicht bemerkbaren Abnahme der Pulsfrequenz)

auch die wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, welche sich unter Anderem in einem Nachlass der chlorotischen Erscheinungen und im Wiedereintritt quantitativ und qualitativ normaler Menses kundgab.*) — Auch Leube beobachtete in dem schon erwähnten Falle bei Galvanisation des Hals-Sympathicus eine erhebliche Besserung.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei Morbus Basedowii ein vorsichtiges und geregeltes diätetisches Verhalten: Vermeidung aller Aufregung, sowie grosser körperlicher Anstrengung, auch des Coitus; milde, nahrhafte Kost (viel Milch und Vegetabilien), gänzlicher Ausschluss aller excitirenden Getränke, wie Kaffee, Thee, Spirituosen; ausgiebiger Aufenthalt im Freien, besonders auf dem Lande oder in Gebirgscurorten von mässiger Höhe. Von Mineralquellen verdienen die eisenhaltigen den Vorzug: längere und wiederholte Trinkcuren in Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach u. s. w. sind zuweilen von evidentem Nutzen. Dagegen rechtfertigen die noch immer übermässig beliebten Molken- und Traubencuren, schon wegen der oft nachtheiligen Wirkung auf das Allgemeinbefinden, schwerlich die ihnen zu Theil gewordene Empfehlung.

Unter den einzelnen Symptomen des Leidens können die das Auge betreffenden eine besondere örtliche Behandlung erheischen. Gegen den Exophthalmus empfahl v. Graefe Pinselungen mit Jodtinctur zwischen den Augenbrauen und dem oberen Augenlid, oder Einreibungen von Jodkaliumsalbe, Compressivverbände, örtliche Elektrisation, in hochgradigen Fällen auch die Tarsoraphie zur Verhütung maligner Hornhautaffectionen. Beim Vorhandensein der letzteren ist das Auge vor allen Schädlickeiten zu schützen, mit feuchten Compressen zu bedecken; eventuell ist auch hier noch die Ausführung der Tarsoraphie rathsam.

---

*) Perres sah dagegen in einem Falle bei galvanischer Behandlung nur eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz, während die Struma unverändert blieb.

PROGRESSIVE MUSKELATROPHIE.

(Atrophia muscularis progressiva.)

van Swieten, Commentarii in H. Boerhave aphorismos. III. 1750. p. 370. — Abercrombie, Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. Deutsch von Gerhard von dem Busch 1829. — Darwall, London med. Gaz. VII. 1831. p. 301. — Bell, Physiologische und praktische Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg 1832. — Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. — Dubois, Gaz. méd. de Paris 1847. Nr. 47. p. 926. — Duchenne, Sitzung der Acad. de méd. vom 21. Mai 1849. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1850. III. p. 159. 3. Aufl. 1857. — Aran, Recherches sur une maladie non encore décrité du système musculaire (atrophie musculaire progressive) arch. gén. de méd. t. XXIV. Sept. und Oct. 1850. — Thouvenet, Thèse sur la paralyse musculaire atrophique. Dec. 1851. — Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. — Meryon, Med. chir. transactions. 2. ser. 7. vol. London 1852. p. 81. — Duchenne, Union médicale 1852; Bull. de thérapeutique 1853. p. 295, 407, 438. — Cruveilhier, Arch. gén. Mai 1853. p. 561; Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 16. — Bouvier, Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 15. p. 232. — Landry, ibid. Nr. 17. p. 261. — Burq, Gaz. du hôp. 1853. Nr. 53. — Nièpce, Gaz. méd. 1853. Nr. 17. p. 260; Arch. gén. Mai 1853. p. 626. — Chambers, Med. and chir. transactions XXXVII. 1854. p. 19. — Guérin, Arch. gén. Mai 1854. p. 626. — Cohn, Günsburg's Zeitschrift f. klin. Med. V. 1854. p. 360. — Schneevogt, Niederl. Lancet. Sept. und Oct. 1854. — Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. Erlangen 1854. p. 322. — Betz, Prager Vierteljahrschrift XLIII. 1854. p. 104. — Robin, Comptes rendus des séances de la soc. de biologie. 2. ser. I. 1854. p. 5. — Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelentartung. Diss. Heidelberg 1855. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1855. — Wachsmuth, Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. VII. 1855. p. 88. — Gros, Gaz. des hôp. 1855. Nr. 50. — Eisenmann. Canstatt's Jahresbericht 1855. III. p. 86. — Valentiner, Prager Vierteljahrschrift XLVI. 1855. p. 1. — Virchow, Arch. f. path. Anat. 1855. VIII. p. 537. — M. Meyer, Wiener med. Wochenschrift 1855. Nr. 41 und 42. — Diemer, Günsburg's Zeitschrift 1855. VII. 1. — Cruveilhier, Arch. gén. de méd. Jan. 1856. p. 1. — Eulenburg (sen.), Deutsche Klinik 1856. Nr. 11—14. — Reade, Dublin journal of med. science. Nov. 1856. p. 399. — Vigla, Gaz. des hôp. 1856. Nr. 146. — Helfft, Allg. med. Centralzeitung 1856. Nr. 12. — Moussons, Gaz. des hôp. 1857. Nr. 108. — Barton, Dublin hosp. gaz. 1857. 15. Juni. — Frommann, Deutsche Klinik 1857. Nr. 33. p. 317. — Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. — Roberts, An essay on wasting palsy. London 1858.

— Bärwinkel, Prager Vierteljahrschrift LIX. 1858. p. 133. — Sandahl, Hygiea 1858. — Rodet, Union méd. 1859. Nr. 26. — Luys, Gaz. méd. de Paris 1860. Nr. 22. — Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems 1860. — Legendre, Gaz. méd. de Paris 1860. Nr. 23. p. 365. — Duchenne, Electrisation localisée. 2. éd. Paris 1861. — Dumenil, Gaz. hebd. 18. Jan. 1861. p. 38. — Anstie, Med. Times and Gaz. Febr. 1861. — Clarke und Gairdner, Beale's Arch. of med. Oct. 1861. p. 1. vol. III. — Gull, Guy's hosp. rep. 3. ser. VIII. p. 244. 1862. — Remak, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. p. 1 und 29. — M. Meyer, Deutsche Klinik 1862. Nr. 7. — Hemptenmacher, De aetiologia atrophiae muscularis progressivae. Diss. Berlin 1862. — Guthzeit, De novissimis observationibus ad atrophiae muscularis progressivae naturam et therapiam spectantibus. Diss. Berlin 1862. — Malmsten, Hygiea 1862. p. 555. — Lockhart Clarke, British and for. med. chir. review. Juli 1862. p. 215; Beale's Arch. of med. vol. IV. 1863. p. 26. — Vulpian, Union méd. 1863. Nr. 49. p. 159. — Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge, Virchow's Archiv 1863. XXVII. p. 1. — Voisin, Gaz. hebd. 1863. Nr. 37; Gaz. des hôp. 1863. Nr. 110. p. 437. — L. Meyer, Virchow's Archiv 1863. XXVII. p. 419. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1863. Nr. 12 und 14. — Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie. 2. Aufl. 1863. — Rühle, Greifsw. med. Beiträge. II. 2. — Duchenne, Compt. rend. 18. Jan. 1864. p. 168. — Jaccoud, Bull. de la soc. med. des hôp. 1864; Union méd. 1865. t. XXV. Nr. 4. p. 60. — Remak, Application du courant constant au traitement des névroses. Paris 1865. — Schüppel, Ueber Hydromyelus. Archiv der Heilkunde. VI. 1865. p. 295. — Bergmann, Petersb. med. Zeitschrift. VII. 1865. p. 83. — Brugnoli, Gaz. med. Lombard. 1866. Nr. 23. — Duménil, Gaz. hebdom. 1866. Nr. 4–6. — Fieber, Die diplegischen Contractionen. Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 25. p. 261. — Menjaud, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 3. p. 10. — J. Simon, Nouveau dictionaire de méd. (Art. „atrophie musculaire progressive".) Paris 1866. t. IV. p. 27. — Baudrimont, Journal de Bordeaux. März 1866. p. 148. — Clarke, Med. chir. transactions 1866. XLIX. p. 171; 1867. L. p. 489. — Duménil, Gaz. hebdom. 1867. Nr. 29. — Swarzenski, Die progressive Muskelatrophie. Berlin 1867. — Trousseau, Clinique méd. de l'hôtel Dieu. 2. Aufl. Deutsch von Culmann 1868. — L. Clarke, Med. chir. transactions. LI. 1868. p. 249. — M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 3. Aufl. Berlin 1868. — A. Eulenburg, Ueber diplegische Contractionen gelähmter Muskeln. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 3. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Archiv f. Psychiatrik und Nervenkrankh. I. 1868. — Landois und Mosler, Neuropathologische Studien. Berl. klinische Wochenschrift 1868. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — J. Grimm, Virchow's Archiv. XLVIII. 1869. p. 445. — v. Bamberger, Wiener med. Presse 1869. Nr. 27 und 28. — Nesemann, Berliner klinische Wochenschrift 1868. Nr. 37; 1869. Nr. 52. — Ollivier, Des atrophies musculaires, thèse. Paris 1869. — Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin. V. 1869. p. 82. — Charcot und Joffroy, Arch. de la phys. normale et pathologique. II. 1869. p. 354. — Hayem, ibid. p. 263. — de Silva Lima, Union méd. 1869. Nr. 141. — Stein, Deutsches Archiv f. klin. Med. VI. 1869. p. 593. — Leyden, Archiv f. Psychiatrik und Nervenkrankheiten. II. 1870. p. 648. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. XLIX. 1870. p. 446. — Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1870. Nr. 10. p. 129. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Wilks, Guy's hosp. rep. 3. ser. XV. 1870. p. 1. — M. Rosenthal, Allg. med. Centralzeitung 1871. Nr. 7. — Gerhardt, Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 23. p. 265. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. LIII. 1871. p. 361. — Hallopean, Arch. de méd. Sept. 1871. p. 277, 305. — Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. Newyork 1871. — Kussmaul, Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 54. Leipzig 1873. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. Berlin 1874. — Markusy, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse. Diss. Breslau 1874.

Unter „progressiver Muskelatrophie“ verstehen wir einen Symptomencomplex, als dessen Haupterscheinung eine allmählich zu Stande kommende, fortschreitende, über einen mehr oder minder ansehnlichen Theil des Bewegungsapparates verbreitete und in der Regel eine ganz bestimmte Reihenfolge einhaltende Atrophie der willkürlichen Muskeln angesprochen werden muss. Diese Definition schliesst von vornherein alle diejenigen Formen von Muskelatrophie aus, die auf Grund von Allgemeinleiden (nach acuten Krankheiten, z. B. Typhus; bei constitutionellen Krankheiten und Kachexie, wie Krebs, Syphilis) zu Stande kommen, oder nachweisbar secundär in Folge aufgehobener motorischer Innervation eintreten, oder endlich auf congenitalen Defecten, auf Entwickelungs- und Wachsthumshemmungen beruhen, und meist die sämmtlichen Gewebe einer Extremität, einer Körperhälfte u. s. w. gleichzeitig betheiligen. Die progressive Muskelatrophie charakterisirt sich überdies durch ihren Verlauf als eine schwere, bis zur gänzlichen Functionsvernichtung der befallenen Muskeln fortschreitende, äusserst selten heilbare, in vielen Fällen direct zum Tode führende Krankheit. Sie charakterisirt sich endlich anatomisch durch die Natur der pathologischen Muskelveränderung (chronische Myositis; interstitielle Gewebswucherung mit secundärem Zugrundegehen der Muskelfasern und schliesslichem Ausgange in fibröse Degeneration), während dagegen die Beschaffenheit und Deutung der concomitirenden anatomischen Veränderungen im Nervensystem eine so einheitliche Zusammenfassung einstweilen nicht zulässt.

Geschichte.

Schon Swieten schildert (1754) bei Besprechung der Bleilähmung einen offenbar hierhergehörigen Fall, ohne jedoch eine Erklärung zu geben. In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts wurden von Abercrombie, Darwall, Ch. Bell, Romberg, Graves, Dubois und Duchenne mehrfach derartige Fälle, meist freilich ohne genauere Sonderung und Differenzirung, veröffentlicht. Interessant sind die Betrachtungen, welche der grosse Ch. Bell*) an einen entschieden hierher zu ziehenden, als „örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten“ beschriebenen Fall knüpft. Er sagt u. A.: „Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle

*) Phys. und path. Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg, 1832. p. 364.

Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlaufe eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt, solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krampfhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andererseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können." Der in diesen Argumentationen enthaltene Fingerzeig fand zunächst wenig Beachtung. Selbst Romberg, der in seinem Lehrbuch (1850) drei hierhergehörige Fälle beschrieb, zählt dieselben zu den „Lähmungen vom Rückenmark als Leitungsapparat abhängig", und bespricht sie demgemäss unter der Rubrik der spinalen Lähmungen. Auch Abercrombie bemerkt nur ganz allgemein, dass es sich um eine noch dunkle, örtliche Nervenaffection handeln müsse; ebenso Darwall. Dagegen machte Duchenne zuerst auf die von ihm constatirten anatomischen Veränderungen der Muskeln aufmerksam und charakterisirte dieselben (in einem 1849 an die Pariser Academie gerichteten Mémoire) als „Atrophie musculaire avec transformation graisseuse".

Trotz solcher Vorgänger schilderte Aran (und nicht ohne Berechtigung) 1850 die Krankheit als ein „noch nicht beschriebenes" Leiden des Muskelsystems, für das er die Bezeichnung „Atrophie musculaire progressive" aufstellte. Das Wesen derselben suchte er in einer excessiven Irritabilität des Muskelsystems, die zu fettiger Entartung desselben führe, ohne ein voraufgehendes Ergriffensein der Nerven: „Le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire." — Ganz anders fasste Cruveilhier die Krankheit auf, deren Priorität er sich gleichzeitig zuschrieb und die er als „Paralysie musculaire atrophique" oder „Paralysie musculaire progressive atrophique" bezeichnete. Er betrachtet zwar die Lähmung ebenfalls als Folge der Muskelatrophie, erklärte die letztere selbst aber für abhängig von einer Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln oder mittelbar von einer Degeneration der grauen Centralsubstanz des Rückenmarks, aus der nach ihm die vorderen Wurzelfasern entspringen. Den Beweis dieser Ansicht führte er besonders durch den Obductionsbefund eines Seiltänzers Lecomte „dont le nom restera attaché à l'histoire de cette maladie" (vgl. anatomische Veränderungen).

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von Aran und Cruveilhier haben sich im Allgemeinen die Autoren, die der progressiven Muskelatrophie ihre Aufmerksamkeit zuwandten, in zwei grosse Lager geschieden. Die Einen betrachteten das Leiden mit Aran als primäres Muskelleiden, als Myopathie, wobei sie freilich in den Detailergebnissen von Aran mehr oder weniger stark abweichen; so namentlich Meryon, Oppenheimer, Hasse, Friedberg und Duchenne, welcher Letztere, wie wir sahen, schon vor Aran auf die Fettentartung

der Muskeln aufmerksam gemacht hatte und demgemäss die Bezeichnung „Atrophie musculaire graisseuse progressive“ vorschlug. Andere betonten mit Cruveilhier den neurotischen Charakter der Atrophie, ihre Abhängigkeit und Beziehung zu bestimmten Theilen des Nervensystems; von hier ab traten freilich die grellsten Meinungsunterschiede hervor, indem bald die peripherischen Nerven (Guérin), bald mit Cruveilhier die vorderen Wurzeln (Bouvier, Gros, Valentiner und Andere), bald das Rückenmark (Eisenmann, Cohn, Leubuscher, Bärwinkel, Joffroy, Ollivier, Hayem, Gull, Lockhart, Clarke, Grimm u. s. w.), bald endlich der Sympathicus mit seinen Ganglien (Schneevogt, Remak, Jaccoud, J. Simon) auf Grund einzelner Sectionsbefunde oder rein theoretischer Deductionen als primärer Erkrankungsherd in Anspruch genommen wurden. Wir können begreiflicherweise den Einzelheiten der namentlich in den ersten Jahren lebhaft geführten Discussion über diesen Gegenstand hier nicht folgen. In neuester Zeit hat Friedreich die von ihm bereits früher verfochtene myopathische Theorie in ausführlichster und eingehendster Weise begründet. Das Gewicht der von ihm beigebrachten Argumente und Beobachtungen ist von unläugbarer Schwere; doch dürften auch in seiner Beweisführung immerhin noch manche Lücken zu entdecken sein, so dass die neuropathische Theorie jedenfalls bei Weitem nicht als überwunden gelten kann. Die letztere hat sich im Allgemeinen neuerdings vorzugsweise dahin zugespitzt, dass man eine primäre Erkrankung der motorischen Nervenzellen (Ganglienzellen der Vorderhörner), denen man einen trophischen Einfluss auf die willkürlichen Muskeln zuschreiben zu müssen glaubt, als den wesentlichen Factor der progressiven Muskelatrophie ansieht. Diese Theorie, auf Sectionsbefunde von Luys, Duménil, Clarke, Schüppel, Hayem, Charcot und Joffroy u. s. w. gestützt, zählt bedeutende Anhänger, ausser den Genannten u. A. Hammond; auch Leyden*) scheint dieselbe anzuerkennen, neuerdings scheint sogar Duchenne sich nach dieser Seite zu neigen. Einen beredten und geistreichen Anwalt findet die letzterwähnte Theorie in Charcot, der die progressive Muskelatrophie auf eine chronische, irritative Atrophie der vorderen Ganglienzellen zurückführt, wobei dieselben allmählich und nach einander in progressiver Weise erkranken (vgl. „Theorie der Krankheit“). — Obgleich ich nicht läugnen kann, dass mir die neuropathische und speciell die Charcot'sche Theorie als die zusagendste, den pathologischen Thatsachen wie den physiologischen Voraussetzungen am vollsten entsprechende erscheint und obgleich ich dieselbe bereits bei anderer Gelegenheit als die meinige hingestellt habe**), so hoffe ich doch im Folgenden ganz objectiv zu verfahren und den verschiedenen Standpunkten in gleichem Maasse gerecht zu werden, zumal ich eine endgiltige Entscheidung zur Zeit noch als verfrüht und unmöglich betrachte.

---

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 123, 154.

**) Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 2.

Als vorgeschlagene synonyme Bezeichnungen sind ausser den schon im Vorstehenden angeführten noch zu erwähnen: Paralysie amyotrophique; myopathische Lähmung oder Paralysis ex alienata musculorum nutritione (Friedberg); Paralysis atrophica (Eisenmann); Paralysie rhumatismale périphérique du mouvement (Guérin). Alle diese Bezeichnungen sind, da sie von der „Paralyse" ausgehen, unzweckmässig und haben sich nicht einbürgern können.

Aetiologie.

Verschiedene Autoren (Meryon, Roberts, Trousseau und Andere) glaubten eine der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende Diathese, eine prädisponirende Constitutionsanomalie annehmen zu müssen, ohne sich jedoch über die Natur derselben genauer zu äussern. Bestimmter definirt Friedreich diese Diathese als „eine dem Muskelgewebe in nutritiver und formativer Richtung zukommende Schwäche, durch welche eine geringere Resistenzfähigkeit, eine grössere Neigung desselben zu irritativen und degenerativen Ernährungsstörungen gegeben ist". — Diese Definition fusst auf der von Friedreich in so eminenter Weise vertretenen myopathischen Theorie. Andere Autoren glauben die Krankheit, entsprechend der neurotischen Auffassung derselben, auf eine vorhandene neuropathische Prädisposition, wie wir sie auch in vielen Fällen von Hemikranie, von Angina pectoris u. s. w. voraussetzen mussten zurückführen zu können, und erblicken hierfür namentlich in der häufigen Combination mit anderen unzweifelhaften Neurosen (progressive Bulbärparalyse, Tabes dorsualis, Geisteskrankheit, besonders Dementia paralytica) eine gewichtige Stütze. Sie suchen diese Prädisposition in einer fehlerhaften Präformation gewisser Abschnitte des centralen Nervensystems, und zwar wahrscheinlich jener Ganglienzellenmassen des Rückenmarks, die als Centren der Muskelernährung angesprochen werden. Ueber die Details in der Auffassung der fraglichen Diathese zu streiten dürfte übrigens um so müssiger sein, als einstweilen doch Niemand im Stande ist, seiner Vorstellung von einer solchen einen concreten Ausdruck zu geben und wir uns immer auf ziemlich vage Umschreibungen beschränken müssen. Viel wichtiger ist es, sich darüber zu verständigen, dass eine Diathese irgendwelcher Art überhaupt, wenigstens für eine grosse Reihe von Fällen, angenommen werden muss. Unter den hierfür sprechenden Thatsachen ist in erster Reihe die Heredität anzuführen. Schon

Roberts konnte (1858) unter 69 Fällen 18 mal hereditäre Veranlassung constatiren; Friedreich erwähnt vier Beispiele aus eigener Beobachtung. Besonders interessant ist ein von Hemptenmacher beschriebener Fall, in welchem eine genaue Verfolgung des Stammbaums die weitläufige Verzweigung der Krankheit innerhalb dreier, mit einander verschwägerter und auf ein, vor 150 Jahren lebendes gemeinsames Stammelternpaar zurückzuführender Familien herausstellte. In diesem Falle betraf die Krankheit ausschliesslich die männlichen Familienglieder und wurde durch die selbst verschont gebliebenen weiblichen Individuen in potenzirtem Grade auf die männlichen Descendenten übertragen. In einem anderen Falle, von dem Friedreich*) ebenfalls den genauen Stammbaum mittheilt, erbte die Krankheit nicht blos auf männliche, sondern auch auf weibliche Familienglieder fort; eine Frau übertrug dieselbe auf ihre, von drei verschiedenen Männern stammenden Kinder. Auch Trousseau erwähnt einer Familie, in welcher Urgrossvater, Grossvater, Vater und Sohn an der Krankheit litten, deren Verlauf noch dazu in sämmtlichen Generationen ein genau übereinstimmender war. — Eine mit der Heredität theilweise zusammenhängende Thatsache ist das multiple Auftreten der Krankheit in einer Familie, vor Allem bei Geschwistern: jedoch auch in Fällen, wo die Vererbung nicht nachgewiesen werden kann, beide Eltern und andere Ascendenten mindestens gesund waren. So beschreibt schon Meryon einen Fall, wo vier Brüder von der Krankheit ergriffen wurden; Eulenburg sen. hat die Geschichte zweier Zwillingsbrüder mitgetheilt, welche ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache gleichzeitig im 18. Lebensjahre in genau übereinstimmender Weise an progressiver Atrophie der unteren Extremitäten erkrankten. In einem, erst seit Kurzem zu meiner Kenntniss gelangten Falle, der eine gräflich L'sche Familie betrifft, erkrankten von 7 Geschwistern 4, nämlich 2 Brüder und 2 Schwestern, während 3 andere Brüder verschont blieben. Die Brüder waren bei der Erkrankung im Alter von 18 bis 20 Jahren, der eine Officier, der andere Jurist; von den Schwestern war eine älter, die andere jünger. Die Eltern waren vollkommen gesund, ein Onkel dagegen hatte an epileptischem Blödsinn gelitten. An anderem Orte habe ich einen Fall von progressiver Muskelatrophie bei drei Schwestern mitgetheilt, die um je 3—4 Jahre im Alter auseinander waren und bei denen die Krankheit genau in derselben Lebensperiode (im 8. Jahre) und in derselben

*) Ueber progressive Muskelatrophie etc. S. 43. Beob. XII.

Weise von den unteren Extremitäten aus sich entwickelte.*) Eine hereditäre Anlage liess sich in diesem Falle nicht constatiren.

Was die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter anbetrifft, so zeigt zunächst das männliche Geschlecht eine entschiedene Prädisposition gegenüber dem weiblichen. Die neueste und umfassendste Statistik (von Friedreich) zählt unter 176 Fällen nur 33 beim weiblichen Geschlechte, also ca. 19 pCt.; unter 28 Fällen, worüber ich selbst Notizen besitze, waren 17 Männer und 11 Frauen. Es liegt am nächsten, das vorzugsweise Befallenwerden des männlichen Geschlechtes auf die angestrengtere und ermüdendere Muskelthätigkeit desselben zu beziehen, die in der That als ätiologischer Factor für eine Reihe von Fällen in Betracht kommt; indessen passt diese Erklärung nicht für die Fälle, wo die Krankheit bereits im kindlichen Lebensalter auftritt und wo in Familien (sei es auf nachweisbar hereditärer Grundlage, sei es ohne eine solche) nur die männlichen, nicht die weiblichen Kinder afficirt werden. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an den oben erwähnten, von Hemptenmacher aus Friedreich's Klinik beschriebenen Fall, in dem alle weiblichen Familienmitglieder verschont blieben. Dasselbe war auch in Meryon's Beobachtungen der Fall: einmal erkrankten 4 Söhne, während 7 Töchter gesund blieben — in einer anderen Familie 8 Knaben, während die 4 Schwestern verschont waren. Auch in dem von Eulenburg sen. beschriebenen Falle, der ein Zwillingsbrüderpaar betraf, waren die weiblichen Geschwister ganz frei. Man könnte danach annehmen, dass jene congenitale Präformation des Muskelsystems oder gewisser Abschnitte des Centralnervensystems beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen übertragen, resp. erzeugt werde. Indessen findet sich auch in einzelnen Fällen ein dem obigen entgegengesetztes Verhalten: ausschliessliche Affection der weiblichen bei Immunität der männlichen Geschwister**).

Was die Alterseinflüsse betrifft, so pflegt man in der Regel das mittlere Lebensalter (vom 30. bis 50. Jahre) als das am meisten heimgesuchte zu bezeichnen. Die allgemeine Statistik stimmt hiermit allerdings überein. Wachsmuth fand unter 49 Fällen 13 unter 5 Jahren, 8 von 15 bis 30 Jahren, 22 von 30 bis 50, und nur 6 von mehr als 50 Jahren. Aehnlich sind auch die Zahlen von Gerhardt und Friedreich. Von meinen eigenen 28 Patienten hatten, soviel

---

*) Virchow's Archiv LIII. Heft 2 und 3. S. 364.

**) Erst während des Niederschreibens wurden mir aus einer anderen Familie 3 an der Krankheit leidende Schwestern vorgeführt, deren Brüder gesund waren.

sich ermitteln liess, 7 die Krankheit vor dem 10. Lebensjahre bekommen, 6 vor dem 20., 2 vor dem 30., 8 vor dem 40., 5 vor dem 50. Jahre und keiner über das letztere hinaus. Es ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, dass ein jedenfalls nicht geringer Procentsatz auf das jugendliche Lebensalter entfällt (ungefähr die Hälfte auf die ersten 30 Jahre), fast ebenso viel auf die mittleren Jahre, während dagegen die Entstehung des Leidens in vorgerückterem Alter ziemlich exceptionell zu sein scheint. Offenbar liegt, wenn man den einzelnen Fällen näher tritt, die Sache so, dass die auf hereditärer Basis oder überhaupt auf einer congenitalen Präformation beruhenden Erkrankungen sich schon in einer früheren Lebensperiode (meist vor vollendetem 20. Jahre) geltend machen — während dagegen diejenigen Individuen, bei denen eine specifische Diathese nicht besteht, das Leiden vielmehr accidentellen Schädlichkeiten der noch zu erörternden Art seinen Ursprung verdankt, dem nach dieser Richtung hin besonders exponirten mittleren Lebensalter überwiegend angehören.

Unter den sonstigen, die Entstehung der Krankheit begünstigenden oder vielleicht auch direct provocirenden Momenten sind erschöpfende acute Krankheiten und gewisse constitutionelle, dyskrasische Zustände (Bleiintoxication, Syphilis) hervorzuheben. In der casuistischen Literatur sind die Beispiele nicht selten, wo das Leiden sich in der Reconvalescenz acuter Krankheiten entwickelt haben soll: so nach Typhus (Moussons, Benedikt, Gerhardt), nach Masern (Eulenburg sen., Nesemann), nach acutem Gelenkrheumatismus (Anstie, Friedreich), nach Cholera mit sehr protrahirtem Typhoid (Friedberg). In dem oben erwähnten, ein Zwillingsbrüderpaar betreffenden Falle entwickelte sich die Krankheit nach voraufgegangenen, bei den Brüdern zu gleicher Zeit aufgetretenen Masern. Charcot und Joffroy sahen die Krankheit unmittelbar nach dem Puerperium entstehen. Von anderen Autoren werden Excesse in Venere, Onanie angeschuldigt (Aran, Oppenheimer, Diemer). In dem Falle von Johnson und Clarke soll das Leiden gar bei einem Kinde in Folge voraufgegangener Vaccination sich entwickelt haben. Vermuthlich waren diese und ähnliche Schädlichkeiten nur bei schon vorhandener Prädisposition wirksam. — Was die Bleivergiftung betrifft, so kann als Theilerscheinung des chronischen Saturnismus allerdings eine diffuse Muskelerkrankung vorkommen, die mit einer gewissen (aber selteneren) Gruppe von Fällen der progressiven Muskelatrophie — mit der multiplen oder generell auftretenden Form derselben — grosse Aehnlichkeit dar-

bietet. Indessen dürfte es sich doch schon aus Opportunitätsrücksichten empfehlen, diese saturnine Muskelerkrankung von der progressiven Muskelatrophie im engeren Sinne vollständig zu sondern. Ebenso verhält es sich auch mit den seltenen Fällen diffuser Erkrankung des Muskelapparates, die unter dem Einflusse constitutioneller Lues entstanden sein sollen und in denen unter der Anwendung antisyphilitischer Mittel, wie Jodkalium, Besserung oder selbst Heilung erfolgte (Nièpce, Rodet).

Unter den mehr directen Ursachen sind vor Allem ermüdende Muskelleistungen anzuführen, so verhältnissmässig gering auch die Zahl der Fälle sein mag, in welchen in der That übermässige und ungewohnte Anstrengungen als krankmachende Potenz nachweisbar sind. Der Umstand, dass die progressive Muskelatrophie bestimmte Muskeln und Muskelgruppen mit ganz besonderer Vorliebe und in einer fast regelmässigen Reihenfolge ergreift, und zwar vorzugsweise die Musculatur der oberen Extremitäten, gewöhnlich zuerst die der rechten, hier wieder besonders gewisse Muskeln der Hand und des Daumenballens; ferner das überwiegend häufige Vorkommen bei Männern und bei Individuen der arbeitenden Klasse sprechen im Allgemeinen zu Gunsten der obigen Anschauung. Auch fehlt es nicht an bestätigenden Einzelheiten, welche bekunden, dass erhebliche Anstrengungen der vorzugsweise oder zuerst befallenen Muskeln dem Ausbruche der Krankheit voraufgingen. Betz beobachtete dreimal rechtsseitige Atrophie bei Schmieden und Sattlern, die schwere Arbeit mit der rechten Hand zu verrichten hatten; Gull ebenso bei einem Schneider in Folge übermässiger Anstrengung. In einem von Hammond*) erwähnten Falle soll das Leiden durch den excessiven Gebrauch des einen Daumens und der Finger beim Farospielen bedingt worden sein! In den selteneren Fällen, wo die linke obere Extremität zuerst ergriffen wurde, lagen zum Theil besondere Veranlassungen vor; so z. B. in einem Falle von Friedreich bei einem Dragoner, wo die linke Hand durch Halten des Zügels beim Reiten besonders ermüdet sein mochte; ferner bei einem Saffianarbeiter, der mit der linken Hand stark zu drücken pflegte (Voisin); bei einem Musiker, der vier Jahre hindurch täglich mehrere Stunden die Bassgeige spielte (Schüppel). Auch in den Fällen, wo das Leiden nicht an der Hand, sondern an den Schultermuskeln oder an den unteren Extremitäten begann, liess sich mitunter eine voraufgegangene prävalirende Action der betroffenen Muskeln nachweisen;

*) Psychological and medico-legal journal. Sept. 1874. p. 175.

so erwähnt Schneevogt zwei Fälle von primärer Atrophie der Schultermuskeln, besonders des Deltoides, den einen rechtsseitig bei einem Matrosen, der beim Leckwerden eines Schiffes tagelang angestrengt pumpen musste, den anderen linksseitig bei einer Frau, die während des Stillens ihr Kind immer auf dem linken Arme trug. Friedreich beschreibt einen Fall, in dem anhaltendes Dreschen als Ursache der im rechten Oberarm und der rechten Schulter, sowie in den gleichzeitigen Scapular- und Thoraxmuskeln entstandenen Atrophie angeschuldigt wurde. Nach Leinweber erkrankte ein Musketier in Folge der Manipulationen mit dem Gewehre an Atrophie des linken M. pectoralis und serratus magnus. Primäres Befallenwerden der unteren Extremitäten, gewöhnlich von den Lendenmuskeln ausgehend, kommt, wie schon Roberts hervorhob, am häufigsten bei Kindern vor und scheint in der vorzugsweisen Bethätigung dieser Muskelpartien beim Stehen und Gehen, beim Spielen in sitzender und gebeugter Stellung seinen Anlass zu haben. Auch in den Fällen von mehr diffusem Auftreten der Krankheit („generelle Muskelatrophie“ nach Friedreich) lässt sich zuweilen der Einfluss einer allgemeinen Ermüdung, einer voraufgegangenen Ueberanstrengung zahlreicher Muskeln constatiren, wie in einem Falle von Vigla. Im Ganzen konnte Roberts unter 69 Fällen den Einfluss harter Arbeit 25 mal als ätiologischen Factor anführen. Ueber die Art und Weise der Einwirkung dieses Factors sind wir freilich ganz und gar im Dunkeln. Vom myopathischen Standpunkte aus kann man sich vorstellen, dass eine excessive Steigerung des functionellen physiologischen Reizes an den Muskeln wie an anderen Organen unmittelbar zur krankmachenden Potenz wird; ja dass vielleicht sogar gewisse, bei ermüdender Muskelarbeit im Ueberschusse auftretende Spaltungsproducte (Kohlensäure, Milchsäure) einen irritirenden chemischen Reiz auf das Muskelgewebe ausüben. Immerhin ist jedoch die ermüdende Muskelarbeit allein zur Erklärung des Befallenwerdens bestimmter Individuen nicht ausreichend, sondern nur mit Zuhülfenahme einer angeborenen oder erworbenen Disposition, einer begünstigenden individuellen Diathese.

Ausser der ermüdenden Muskelarbeit sind besonders noch rheumatische und traumatische Schädlichkeiten als directe Krankheitsursachen angeschuldigt worden. Es ist klar, dass häufig eine Coincidenz dieser verschiedenen Noxen vorhanden sein wird, da die Individuen, welche harte Handarbeit zu verrichten haben, vielfach auch atmosphärischen und traumatischen Schädlichkeiten besonders exponirt sind. Einzelne Fälle scheinen jedoch den direct fördernden

Einfluss von Erkältungen und Durchnässungen zu bekunden. So sah Duménil Atrophie der unteren Extremitäten nach längerem Stehen im Wasser beim Forellenfang auftreten; Friedreich bei einem Manne, der sich im Winter häufigen Erkältungen beim Holzmachen im Walde aussetzte. E. H. Richter sah totale Atrophie der Hände bei einem Manne, der an starken Handschweissen litt und die Hände deshalb in eiskaltem Wasser und Schnee zu baden pflegte; Menjaud nach anhaltender, im Nassen und Kalten verrichteter Arbeit. Hiervon zu trennen sind natürlich die relativ häufigeren Fälle, in welchen stattgehabte bedeutende Erkältungen eine partielle Lähmung mit secundärer Atrophie hervorriefen. Was die traumatischen Einflüsse betrifft, so handelt es sich dabei entweder um Läsionen der Nervenstämme mit secundären Muskelatrophien, oder um directe Läsionen der Muskelsubstanz (z. B. durch Quetschung). Letztere Formen will Friedreich als primär traumatische Muskelatrophien bezeichnen und theilt einen sehr instructiven Fall mit, wo die Atrophie nach Quetschung der Hand progressiv über die ganze obere Extremität in ascendirendem Gange sich forterstreckte und zuletzt zu Complication mit Bulbärparalyse führte.*) Ich habe bereits früher einen Fall beschrieben, in welchem nach mehrstündiger Compression der Hand sich der progressiven Muskelatrophie durchaus ähnliche Erscheinungen entwickelten.**) Endlich kommen auch Fälle vor, in denen eine entzündliche Reizung von benachbarten Organen (besonders Schulter- und Hüftgelenk) aus sich auf die damit zusammenhängenden Muskeln fortzusetzen scheint, oder wo Narben, eiternde Wunden u. s. w. zu Grunde liegen: Fälle, die zuerst Friedberg unter der Bezeichnung „Myopathia propagata" zusammengefasst hat. Friedreich theilt mehrere derartige Beobachtungen mit***); doch sind dieselben nach ihrem Gesammtverhalten eigentlich kaum als Fälle von progressiver Muskelatrophie im engeren Sinne aufzufassen, und verdienen nur insofern hier Erwähnung, als sie die Möglichkeit des Entstehens ausgebreiteter Myopathien per contiguitatem von peripherischen Reizungs- und Entzündungsherden aus, ohne voraufgegangene Läsion der entsprechenden Nervenstämme und ohne Vermittelung einer descendirenden Neuritis, bekunden. Ob hierher auch Fälle zu rechnen sind, wie die von Clarke, Hasse, Friedberg u. A. citirten, wo nach einem Fall, einem Sturz vom

*) l. c. S. 236. Beob. XXIV.

**) Zur Galvanopathologie und Therapie der Lähmungen. Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 2.

***) l. c. S. 152. Beob. XVIII und XIX.

Pferde oder aus dem Eisenbahnwagen u. s. w. Atrophie einzelner Muskelgruppen, besonders der Schultermuskeln, eintrat, muss dahingestellt bleiben, da die Verletzung in diesen Fällen wohl ebenso gut auf die peripherischen Nerven eingewirkt haben konnte.*)

Symptomatologie und Verlauf.

Die cardinale, wenn auch in einer grossen Reihe von Fällen keineswegs einzige Erscheinung der Krankheit ist die sich allmählich entwickelnde und über gewisse Muskelgruppen successiv ausbreitende Atrophie — die mit entsprechender Functionsverminderung einhergehende Abnahme des Muskelvolumens. — In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit an der Musculatur der oberen Extremitäten, und zwar gewöhnlich zuerst am rechten Arme, entsprechend dem vorzugsweisen Gebrauche desselben bei der Arbeit. Nach der neuesten Zusammenstellung von Friedreich begann unter 146 Fällen das Leiden 111 mal in den oberen, 27 mal in den unteren Extremitäten, 8 mal in den Lendenmuskeln. Ganz selten sind die Fälle, in denen zuerst die Gesichtsmuskeln (Cruveilhier) oder die Musculatur der Zunge befallen werden (Roberts). Vielleicht handelte es sich in derartigen Fällen um Combination mit progressiver Bulbärparalyse. Was das initiale Befallenwerden beider Körperhälften betrifft, so fand Sandahl 37 mal die rechte obere, 14 mal die linke obere Extremität, 11 mal beide obere Extremitäten gleichzeitig zuerst betheiligt. — Unter den Muskeln der oberen Extremitäten sind es wiederum meistens die Mm. interossei, die in fast typischer Weise zuerst erkranken — unter ihnen (nach meinen Beobachtungen ganz constant) der M. interosseus ext. primus. Man kann die Affection in ihren frühesten Stadien, wo noch kein erheblicher Schwund der Interossei und demnach auch kein auffälliges Eingesunkensein der Spatia interossea vorhanden ist, öfters schon diagnosticiren durch die verminderte Leistungsfähigkeit der Interossei, besonders der externi: gibt man z. B. bei Fixirung des abducirten Daumens und der drei letzten Finger dem Kranken auf, den gestreckten Zeigefinger gegen den Radialrand der Hand zu bewegen, so erfolgt die Bewegung nur schwach und die Excursionsbreite ist bei einseitigem Beginne des Leidens geringer als auf der gesunden

---

*) Einen derartigen Fall beobachtete ich erst kürzlich bei einem Collegen, indem nach einer — durch Druck bei Ausführung der Wendung bedingten — anfangs circumscripten Atrophie des M. ext. carpi radialis sich eine Atrophie und entsprechende functionelle Schwäche der meisten Vorderarmmuskeln entwickelte.

Seite; auch kommen bei dieser Gelegenheit leicht die weiterhin zu erörternden fibrillären Zuckungen zur Erscheinung. Ich führe dies besonders an, weil von mehreren Autoren (Roberts, Wachsmuth, auch Friedreich) auffälligerweise angegeben wird, dass bei primärem Befallensein der Handmuskeln in der Regel die Musculatur des Daumenballens es sei, die zuerst ergriffen werde. Ich habe stets die Affection der Interossei (namentlich, wie gesagt, des Interosseus externus I) derjenigen der Daumenballenmuskeln voraufgehen sehen. Unter den letzteren sind es der Opponens sowie auch der schwächere Adductor pollicis, die zuerst und vorzugsweise participiren, während dagegen die Extensoren sowie auch die beiden Abductoren und Flexoren des Daumens noch längere Zeit oder überhaupt verschont bleiben. Aehnlich verhält es sich auch am Kleinfingerballen. — In selteneren Fällen beginnt die Krankheit nicht an den Handmuskeln, sondern an der Musculatur der Schulter, und zwar hier fast ausnahmslos an dem M. deltoides. Es sind dies zwar vorzugsweise Fälle, in denen eine ermüdende Anstrengung der Schultermuskeln als ätiologisches Moment angenommen werden kann (vgl. oben); doch habe ich einmal auch ein primäres Befallenwerden des M. deltoides bei einer in den besten Verhältnissen lebenden und durchaus keiner derartigen Noxe unterworfenen Dame beobachtet. In diesem Falle wurden secundär die Mm. interossei befallen, sowie ich umgekehrt nach der häufigeren Primäraffection der Mm. interossei ein secundäres Betroffenwerden des Deltoides ohne einstweilige Betheiligung der dazwischen liegenden Muskeln wiederholt beobachtete. Dieser typische Verlauf und die sprungweise Ausbreitung, das successive Befallenwerden räumlich weit getrennter Muskeln und Muskelgruppen (wenigstens in einer Reihe von Fällen) ist für die Theorie der Krankheit von besonderer Bedeutung.

Noch seltener nimmt die Krankheit ihren Ausgangspunkt an gewissen Muskeln der oberen Rumpfpartien (Pectoralis major, Serratus ant. magnus), oder an den Lendenmuskeln. Ich glaube mich auf Grund des vorliegenden casuistischen Materials zu der Annahme berechtigt, dass es sich in den vereinzelten Fällen, wo das Leiden von den genannten Brustmuskeln ausgegangen sein soll, nicht um die eigentliche klassische Muskelatrophie, sondern um eine durch specielle mechanische Noxen bedingte, circumscripte Atrophie gewisser Abschnitte der Thorax-Musculatur handelte. Die Fälle dagegen, wo das Leiden an den unteren Extremitäten, und speciell an den Lendenmuskeln, begann, betrafen fast ausschliesslich Kinder und traten meist, vielleicht immer, in der, an den einzelnen Muskeln zur Zeit

mehr oder weniger stark ausgeprägten Form der Pseudohypertrophie auf, die ich (wie Friedreich) nur als eine vorzugsweise dem kindlichen Alter eigenthümliche, modificirte Form der progressiven Muskelatrophie ansehen kann (vgl. das folgende Kapitel). Für die reine progressive Muskelatrophie der Erwachsenen bleibt demnach der Ursprung an den oberen Extremitäten und das herdweise Auftreten — sei es mit primärer Betheiligung der Mm. interossei, oder des M. deltoides — als Regel bestehen. Die ganz vereinzelten Fälle, in denen ein gleichzeitiges Befallenwerden zahlreicher Muskeln des Körpers stattgehabt haben soll, müssten meiner Ansicht nach von der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie getrennt und als besonderer Symptomencomplex („multiple" oder „diffuse Muskelatrophie") aufgeführt werden, zumal diese Fälle sich auch in ihrem weiteren Verlaufe durch besondere Malignität und Acuität, geringe Neigung zu Stillständen, rapide und unaufhaltsame Entwickelung charakterisirten.*)

Die Abmagerung der befallenen Muskeln, der Schwund des äusseren Muskelvolumens schreitet in der Regel proportional der zunehmenden Functionsbeeinträchtigung constant fort und bewirkt die den Lageverhältnissen der Muskeln entsprechenden Defigurationen, wie z. B. das grubenförmige Eingesunkensein der Zwischenknochenräume beim Schwunde der Mm. interossei; die Abflachung des Daumenballens, des Kleinfingerballens; die Prominenz des oberen Humerusendes und des Acromialfortsatzes der Scapula beim Schwunde des M. deltoides. Indessen nicht immer kann die Abnahme des äusseren Muskelvolumens als Gradmesser für die vorhandene innere Atrophie des Muskels dienen; nicht immer entspricht sie den Alterationen der Leistungsfähigkeit des Muskels, wie auch der (weiterhin zu erörternden) elektrischen Reaction desselben. Eine Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens hat mit Rücksicht auf die zu Grunde liegenden anatomischen Processe Friedreich in klarer und vollkommen befriedigender Weise gegeben. Während nämlich die Volumsverminderung durch den fortschreitenden Schwund der Muskelelemente und die Retraction des im Perimysium internum wuchernden Bindegewebes bedingt wird, kann als gewissermassen compensatorisches Moment in allen Stadien des Processes, namentlich aber im Initialstadium, eine interstitielle diffuse Fetthyperplasie eintreten (wie sie frühere Autoren mit Unrecht als einen constanten und charakteristischen Factor des Muskelleidens annahmen). Dies geschieht

*) Vgl. Friedreich, l. c. S. 28. Fall V.

mit besonderer Vorliebe an den Muskeln der unteren Extremitäten, seltener an den Schulter- und Oberarmmuskeln, noch seltener an den Muskeln der Hände und Vorderarme. Bei bedeutender interstitieller Fetthyperplasie kann das Volumen des Muskels scheinbar normal bleiben, trotz völliger Aufhebung der Function (und meist auch der elektrischen Reaction); ja es kann sogar ein Hypervolumen einzelner Muskeln, eine Pseudohypertrophie derselben eintreten, wie dies besonders häufig an den Wadenmuskeln in Verbindung mit ausgesprochenem Muskelschwunde an den oberen Extremitäten der Fall ist. Die lipomatösen Muskeln charakterisiren sich in derartigen Fällen schon durch ihre weiche, schwammige, lipomähnliche Consistenz; die functionelle und elektrische Prüfung, noch mehr die Punktion mittelst der Harpune (oder Excision) liefern überdies entscheidenden Aufschluss. — In einzelnen Fällen, namentlich bei corpulenten Frauen, kann ein stark entwickelter Panniculus adiposus selbst bei vorgeschrittener Abmagerung besonders an den Arm- und Schultermuskeln zu Täuschungen Veranlassung geben.

Eine Erscheinung, die äusserst häufig im Initialstadium der Muskelerkrankung, jedoch auch während der ganzen Dauer derselben bis zum völligen Schwunde des Muskels beobachtet wird, ist das Eintreten sogenannter fibrillärer Zuckungen, d. h. äusserlich sichtbarer, stossweise erfolgender oder wellenförmig über die Muskeloberfläche hinlaufender Contractionen einzelner Muskelbündel. Bald sind es nur ganz vereinzelte blitzartige Bewegungen, bald längere Zeit mit anschwellender oder abschwellender Intensität fortgesetzte Oscillationen. In der Regel treten dieselben spontan (d. h. ohne nachweisbare äussere Veranlassung) auf; doch werden sie auch häufig durch äussere Momente provocirt oder verstärkt, z. B. schon dadurch, dass vorher bedeckte Körpertheile, wie Schulter und Thorax, der kalten Luft ausgesetzt werden, ferner durch active und passive Bewegungsversuche, besonders durch Streichen oder anderweitige mechanische, auch durch elektrische Reizung. Eine Erklärung dieses Symptoms wird im Zusammenhange mit den theoretischen Erörterungen der Krankheit später versucht werden; hier sei nur noch bemerkt, dass seine pathognostische Bedeutung für die progressive Muskelatrophie von den ersten Beobachtern zwar überschätzt worden ist, dass es aber immerhin durch seine Häufigkeit und sein verhältnissmässig frühes Auftreten grosse Beachtung verdient. — Weit seltener als diese sogenannten fibrillären (richtiger „fasciculären“) Zuckungen sind die klonischen oder tonischen Contractionen ganzer Muskeln und Muskelgruppen, welche ebenfalls zuweilen durch äussere

Reize hervorgerufen oder verstärkt werden und mit deutlichen Locomotionserscheinungen der betroffenen Körpertheile, sowie auch mit intensiven Schmerzempfindungen nach Analogie des bekannten Wadenmuskelkrampfes einhergehen.

Bei fortschreitender Functionsstörung und Degeneration der erkrankten Muskeln kommt es nicht selten zur Entwickelung permanenter Contracturen und Deformitäten, die in Folge des Umstandes, dass die Krankheit sich in der Regel längere Zeit in bestimmten Muskeln localisirt und andere benachbarte Muskeln verschont lässt, etwas Typisches an sich tragen. Es verhält sich hier ganz ähnlich, wie bei der sogenannten essentiellen Kinderlähmung, wo auch einzelne Muskeln und Muskelgruppen in höherem Grade oder mit besonderer Vorliebe afficirt werden — nur dass im kindlichen Alter die Bedingungen für die Entwickelung permanenter Deformitäten überhaupt günstiger sind und letztere daher häufiger und leichter zu Stande kommen als bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die gewöhnlichste Art der Deformität ist die sogenannte Klauenhand (main en griffe; clasped hand), welche in der permanenten Flexion der Finger in den beiden letzten Phalangengelenken bei gleichzeitiger Extension derselben in den Metacarpo-Phalangealgelenken besteht. Diese Deformität wird, wie zuerst Duchenne auf Grund faradischer Untersuchungen in schlagender Weise gezeigt hat, durch die Atrophie der Interossei (externi und interni) bedingt, welche bei combinirter Action Beugung der Finger in der ersten, Streckung in der zweiten und dritten Phalanx bewirken. Bei herabgesetzter oder fehlender Energie der Interossei muss daher durch Ueberwiegen ihrer Antagonisten (des Extensor digitorum comm., Ext. indicis und dig. min. einerseits — des Flexor dig. sublimis und profundus und der Lumbricalmuskeln andererseits) der oben beschriebene Effect eintreten. Diese Deformität ist demnach nicht sowohl pathognostisch für progressive Muskelatrophie als für Schwund der Mm. interossei; ich habe sie u. A. auch sehr exquisit bei einer durch directe traumatische Läsion (Compression) bedingten Atrophie jener Muskeln beobachtet. — In Folge der meist hinzutretenden Atrophie gewisser Daumenballenmuskeln, namentlich des Opponens und des Adductor, kommt es häufig auch zu einer entsprechenden Deviation des Daumens mit Abduction und Extension in der ersten, Flexion in der zweiten Phalanx. Im Schultergelenk entwickelt sich öfters (besonders bei Kindern) eine atonische Subluxation, wobei der Gelenkkopf in der Richtung des Proc. coracoideus dislocirt ist. Eine ähnliche Subluxation kann auch, obwohl seltener, im Ellbogengelenk

zur Erscheinung kommen, mit Hyperextensionsstellung des Armes. Durch die Atrophie der Scapula- und Rückenmuskeln kann es ferner zu verschiedenen Dislocationsformen der Scapula und skoliotischer oder kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule kommen. Hochgradige Deformitäten an der unteren Extremität kommen wenigstens bei Erwachsenen nur ausnahmsweise vor, während dagegen bei Kindern die bekannten Formen des Klumpfusses, besonders des paralytischen Pes varoequinus (durch Atrophie der Wadenmusculatur und Uebergewicht ihrer Antagonisten, des M. tibialis anticus und posticus) hervorgebracht werden.

Die elektrische Reaction der afficirten Muskeln entspricht im Allgemeinen, wie dies schon die ersten Beobachter (allerdings ausschliesslich für Inductionsströme) constatirten, den Verminderungen des Muskelvolumens und der willkürlichen Motilität. Von einer eigentlichen Abnahme der elektromusculären (faradomusculären) Contractilität ist also nicht die Rede; sondern in dem Maasse, wie die contractilen Elemente des Muskels schwinden, wird der sichtbare Effect bei directer, intramusculärer Faradisation schwächer und schwächer und zuletzt bei sehr herabgesetzter Zahl intacter Muskelelemente vollkommen unmerklich. Wenn einzelne Autoren eine unverhältnissmässige Abnahme der faradomusculären Contractilität beobachtet zu haben glauben, mögen hier wohl Täuschungen durch eine compensatorische, die vorgeschrittene Atrophie der Muskelelemente selbst verdeckende Lipomatose eingewirkt haben. Man kann geradezu behaupten, dass die directe faradische Reizung uns den sichersten Maassstab für die mehr oder minder fortgeschrittene Degeneration der contractilen Elemente selbst liefert — einen weit genaueren, als die willkürliche Motilität und die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus bei indirecter (faradischer) Reizung („motricité" von Flourens). Bei den beiden letzteren Prüfungsarten ist das erhaltene Ergebniss viel schwieriger zu verwerthen; es kann insbesondere bei gesteigerter Willensenergie oder bei erhöhter Reizbarkeit, leichterer „Anspruchsfähigkeit" der peripherischen Nerven ein viel zu grosser, d. h. eine zu günstige Beurtheilung des Muskelzustandes involvirender Effect ausgelöst werden. Namentlich ist das in den Initialstadien des Leidens der Fall; hier kommt überdies die öfters vorhandene Atrophie der äusseren Bedeckungen und die gesteigerte Reflexerregbarkeit (vgl. unten) hinzu, so dass bei ungenügender Erfahrung leicht Täuschungen entstehen. — Aus denselben Gründen bleiben auch die willkürliche Motilität und die indirecte (faradische) Reizbarkeit, wenn schon in mehr und mehr herabgesetztem Maasse,

länger erhalten als die faradomusculäre Contractilität, bis bei vollendeter Degeneration und cirrhotischer Schrumpfung des Muskels auch jene Reize zuletzt vollständig versagen. Ich habe übrigens in allen Fällen, die ich genau beobachten konnte, die indirecte faradische Reizbarkeit längere Zeit vor der willkürlichen Motilität schwinden sehen; es steht dies auch mit dem gleich zu erörternden Verhalten gegen den constanten Strom im völligen Einklange.

Einzelne Autoren haben in den früheren Stadien des Leidens eine gesteigerte Erregbarkeit für den inducirten (wie auch für den constanten) Strom bei directer und indirecter Reizung beobachtet. Abgesehen von den obigen Fehlerquellen, sind diese gewiss sehr seltenen Fälle wohl auf eine zeitweise gesteigerte Erregbarkeit der intramusculären Nervenästchen zurückzuführen, die (nach Friedreich) durch die vom Muskelgewebe auf sie übertragene entzündliche Reizung bedingt ist. Hierher mag auch die von Benedikt erwähnte Verlängerung der Schliessungsreaction (Schliessungsclonus) gehören.

Die Untersuchung mit dem constanten Strome erzielt im Allmeinen ein ganz analoges Verhalten. Bei directer Galvanisation zeigen die Muskeln (namentlich die Interossei) meist lange Zeit hindurch den normalen Zuckungsmodus, so jedoch, dass der Reizeffect proportional der fortschreitenden Atrophie und Motilitätsstörung allmählich absinkt und immer stärkere Ströme zur Hervorrufung minimaler Schliessungs-, resp. Oeffnungszuckungen erforderlich werden. Immer habe ich beobachtet, dass die Reaction auf sehr starke constante Ströme länger anhielt als auf die stärksten faradischen Ströme; man muss freilich öfters Batterieströme von 60 und mehr Siem. Elementen, mit häufiger Schliessung und Oeffnung, anwenden; zuweilen erhält man auch nur bei Stromwendungen noch Zuckung. Es ist von Wichtigkeit, auf diese Weise gleichsam die letzten Reste noch vorhandener Vitalität des Muskels zu constatiren, zumal auch Prognose und Behandlung unter Umständen dadurch beeinflusst werden können. — Die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme bleibt ebenfalls lange Zeit hindurch ganz unverändert. In späteren Stadien des Leidens kann eine quantitative Verminderung der Reaction eintreten, die vielleicht durch secundäre degenerative Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen bedingt ist; die peripherische Erregbarkeit scheint in derartigen Fällen mehr gelitten zu haben als die Leitungsfähigkeit für den Willensreiz, ähnlich wie wir dies ja auch im Gefolge schwerer peripherer, namentlich traumatischer Läsionen der Nervenstämme beobachten. Von Interesse ist in dieser Beziehung die von M. Rosenthal constatirte Thatsache, dass die Nervenstämme in verschiedener Höhe ihres Verlaufes ein verschiedenes Ver-

halten der motorischen Faserung erkennen lassen, der Art, dass die elektrische Erregbarkeit in den mehr centralen Abschnitten der Faserung normal, in den mehr peripherischen dagegen verringert oder aufgehoben sein kann. — Abgesehen von diesen quantitativen Veränderungen kommen in späteren Stadien an den Muskeln auch qualitative Alterationen in Form leichterer Abweichungen vom Brenner'schen Zuckungsgesetze vor, namentlich relative Erhöhung der Reaction für Anodenschliessung, seltener auch für Kathodenöffnung. Diese Erscheinungen deuten, nach bekannten Analogien, ebenfalls auf schwerere degenerative Veränderungen in den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln. Umkehr der Formel und überhaupt die äussersten Grade qualitativer Abweichung vom Zuckungsgesetze habe ich bei progressiver Muskelatrophie bisher niemals angetroffen.

Hier ist der Ort, noch einer interessanten Reactionsanomalie zu gedenken, auf deren öfteres Vorhandensein gerade bei progressiver Muskelatrophie zuerst Remak aufmerksam gemacht hat. Ich meine die sogenannten „diplegischen Zuckungen“. Remak fand, dass man in den atrophischen Muskeln des Arms Zuckungen auslösen konnte, wenn man die positive Elektrode in einer vom 1. bis 5. Halswirbel reichenden „irritabeln Zone“, besonders in der Fossa carotica oder in dem Dreieck zwischen Unterkiefer und äusserem Ohr, die negative unterhalb des 5. Halswirbels aufsetzte. Die Zuckungen erfolgten stets auf der der Anode gegenüberliegenden Seite, bei medianer Application der Elektroden auf beiden Seiten; bei sehr schwachem Strome nur in den am meisten afficirten Muskeln. Remak betrachtete diese Zuckungen als Reflexzuckungen, die durch das Ganglion cervicale supremum des Sympathicus bedingt wären (um so mehr als der Stromeseintritt vom Kranken hinter dem Augapfel empfunden wurde), und knüpfte daran weitgehende theoretische Folgerungen, von denen noch später die Rede sein wird. Während Fieber und Benedikt die diplegischen Zuckungen nicht hervorrufen konnten, fanden dagegen Meyer und Drissen, sowie auch Erb (in einem von Friedreich mitgetheilten Falle)*) die Remak'sche Angabe bestätigt. Mir gelang es trotz regelmässig angestellter Versuche nur in einem einzigen Falle von progressiver Muskelatrophie die diplegischen Zuckungen (doch keineswegs ausschliesslich bei der von Remak schematisirten Anordnung) nachzuweisen; übrigens weiche ich hinsichtlich der semiotischen Deutung dieser Phänomene von Remak vollständig ab und glaube dieselben als ganz unabhängig vom Sympathicus, als ächte Reflexzuckungen, bedingt entweder durch erhöhte Erregbarkeit der reflexvermittelnden Centralapparate oder auch durch abnorm gesteigerte Reizbarkeit der Musculatur selbst, auffassen zu müssen. **)

---

*) Der oben citirte Fall V von Friedreich.

**) Vgl. Centralblatt 1868. Nr. 3.

Unter den nach Häufigkeit und Dignität in zweiter Reihe stehenden Symptomen verdienen die Sensibilitätsstörungen, die vasomotorischen und trophischen Störungen und die oculopupillären Phänomene eine besondere Berücksichtigung.

Die Sensibilität zeigt in der Mehrzahl der Fälle keine nennenswerthe Veränderung. In einer Reihe von Fällen gehen dagegen der Entwickelung des Muskelleidens oder wenigstens den höheren Graden der Atrophie paroxysmenweise auftretende Schmerzen in den afficirten Theilen voran. Zuweilen folgen die Schmerzen dem Verlaufe und Ausbreitungsbezirke einzelner Nervenstämme (z. B. am Arme des Medianus und Ulnaris); zuweilen ist das nicht erkennbar, und scheinen die Schmerzen vielmehr in der Musculatur selbst, in den sensibeln Muskelnerven, ihren Ausgangspunkt zu haben. Für letztere Erklärung spricht wenigstens der Umstand, dass Compression, active oder passive Bewegung den Schmerz provociren oder steigern — sowie auch, dass die elektro-musculäre Sensibilität in einzelnen Fällen anscheinend erhöht ist. — In späteren Stadien des Leidens kommt es nicht selten, nach dem Voraufgehen neuralgischer und hyperalgischer Erscheinungen, oder auch noch während des Fortbestehens derselben, zur Entwickelung eines mässigen Grades von Anästhesie in Form partieller Empfindungslähmung (Abstumpfung des Gemeingefühls, Analgesia, bei Integrität des eigentlichen Tastsinns)*), besonders an den Fingerspitzen und Händen. Die faradocutane Sensibilität kann eine entsprechende Verminderung zeigen. Höhere Grade von Sensibilitätsverlust habe ich wenigstens bei uncomplicirter progressiver Muskelatrophie niemals beobachtet. Häufiger sieht man paralgische Erscheinungen, kaltes und taubes Gefühl in den Fingerspitzen, Formicationen u. s. w. eintreten. Endlich ist die Erhöhung der Reflexerregbarkeit hier zu erwähnen; auch abgesehen von den schon besprochenen diplegischen Zuckungen, die wahrscheinlich hierher gehören, können abnorme Reflexe (z. B. auf Nadelstiche, Kitzeln der Fusssohle u. dgl.), besonders im Initialstadium der progressiven Muskelatrophie, vorkommen.

Vasomotorisch-trophische Störungen können in den afficirten Körpertheilen in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung auftreten. Die Temperatur der erkrankten Gliedmassen ist im Anfange zuweilen etwas erhöht; Bärwinkel constatirte in einem Falle eine locale Temperatursteigerung bis zu 1° R. bei zugleich vollem

---

*) Vgl. Landois und Mosler, Neuropathol. Studien. Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 45.

Radialpulse, Frommann auf der zuerst befallenen Seite eine Steigerung um 0,2—0,3°. In der Mehrzahl der Fälle und in vorgerückteren Stadien des Processes ist eine örtliche Temperatursteigerung nicht nachweisbar, später kann sogar eine entschiedene Temperaturverminderung (nach M. Rosenthal bis zu 4° C.) eintreten. — Die Färbung der erkrankten Theile ist in der Regel normal, zuweilen eine blassere, selten von ausgeprägt lividem oder cyanotischem Charakter. In einzelnen Fällen werden anfallsweise auftretende örtliche Ischämien, besonders an Händen und Fingern (plötzliches Erkalten und Erblassen der Theile mit nachfolgender Relaxation der Gefässe, Röthung u. s. w.) wie bei den bekannten Formen vasomotorischer Neurose beobachtet. Bemerkenswerth ist noch das in seltenen Fällen wahrgenommene Auftreten excessiver örtlicher Schweisse, die jedoch meist in eine allgemeine Vermehrung der Schweisssecretion überzugehen scheinen.

Unter den im engeren Sinne trophischen Störungen ist zunächst die mit dem Muskelleiden nicht selten verbundene Atrophie der äusseren Bedeckungen hervorzuheben. Dieselbe betrifft alle Schichten des Integuments, sowohl die Epidermoidalgebilde wie die Cutis und das subcutane Gewebe, ist jedoch selbst bei den vorgeschrittensten Stadien des Muskelleidens fast niemals eine hochgradige und kann sogar vollständig fehlen. Hierher gehören ferner auch vielleicht die von Remak zuerst erwähnten, besonders im Anfangsstadium des Processes beobachteten schmerzhaften Gelenkschwellungen (Arthritis nodosa), die Remak als „neuroparalytische Entzündungen" auffasste und ebenfalls mit dem Sympathicus in Zusammenhang brachte. Ich habe dieselben in mehreren Fällen, die frühzeitig zur Behandlung kamen, an einzelnen Phalangengelenken und in einem Falle von Primärerkrankung des rechten Deltoides am entsprechenden Schultergelenke in exquisiter Weise beobachtet. Diese Gelenkleiden sind unzweifelhaft mit den vielbesprochenen „neurotrophischen" Arthropathien bei Tabes dorsualis, auf welche Charcot*) aufmerksam gemacht hat, genetisch verwandt, nur dass die letzteren häufiger an den grossen Gelenken des Körpers (Knie, Schulter, Ellbogen u. s. w.) aufzutreten pflegen und daher auch von grösserer pathologischer Dignität sind.

Oculopupilläre Symptome der schon früher bei Hemikranie und Morbus Basedowii besprochenen Art kommen im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie nur verhältnissmässig selten zur Er-

*) Archive de physiologie I. 1868; II. 1869.

scheinung, verdienen jedoch des daran sich knüpfenden theoretischen Interesses halber eine besondere Beachtung.

Eine Verengerung der Pupille erwähnten schon Schneevogt (1855) und Bärwinkel (1858). Die erste genauere Mittheilung rührt von Voisin her (bei einem auf Bouillaud's Klinik beobachteten Falle). Die Krankheit bestand bei einem 44jährigen Manne seit 7—8 Jahren, anfangs am linken, dann auch am rechten Arme. Hier entwickelte sich zuerst auf dem linken Auge eine Verengerung der Pupille, die nur halb so gross war wie die rechte, aber normal reagirte, nebst Abplattung der Cornea, so dass deren Höhepunkt der Iris um 1 Mmtr. genähert erschien. Nach einigen Monaten waren dieselben Veränderungen auch auf dem rechten Auge eingetreten; beide Pupillen waren gleich eng, von träger Reaction, die Cornea auf beiden Seiten gleichmässig abgeplattet, auch das Gesicht beiderseits schwach. In einem von Menjaud mitgetheilten Falle von progressiver Muskelatrophie, die sich wesentlich auf das Gebiet des N. medianus und ulnaris beiderseits beschränkte, bestand eine beträchtliche Verengerung der linken Pupille. Auch Bergmann beobachtete in einem Falle Verengerung und trägere Reaction der linken Pupille; M. Rosenthal fand einseitige Pupillenverengerung in vier Fällen; Friedreich constatirte in einem Falle zeitweise Verengerung und trägere Reaction beider Pupillen. Diesen vereinzelten positiven Beobachtungen stehen negative Angaben in weit überwiegender Anzahl entgegen; so versichert z. B. Duchenne im Anschlusse an die Voisin'sche Mittheilung ausdrücklich, dass er die betreffenden Phänomene in mehreren hundert (!) Krankheitsfällen niemals angetroffen habe. Auch ich konnte in sämmtlichen von mir untersuchten Fällen das Vorhandensein der fraglichen Innervationsstörungen am Auge niemals constatiren. Dieselben müssen demnach mindestens als sehr seltene Begleiterscheinungen der progressiven Muskelatrophie betrachtet werden.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist zunächst das Fieber zu erwähnen, welches in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie besonders im Initialstadium vorkommen kann, sei es in Form vereinzelter wiederkehrender Frostschauer, oder in Form einer continuirlichen, Tage und selbst Monate lang anhaltenden, jedoch ihrer Intensität nach sehr mässigen Temperatursteigerung. Meines Wissens hat zuerst Remak auf das Vorhandensein von Fiebererscheinungen im Verein mit Arthritis nodosa im Initialstadium der Krankheit aufmerksam gemacht; er schöpfte daraus einen neuen Beweis für die von ihm angenommene Beziehung der Krankheit zum Sympathicus oder zu den sympathischen Centren im Rückenmark. Es wäre durch weitere Beobachtung zu entscheiden, ob diese initialen Fiebererscheinungen besonders in den von acuten Arthropathien begleiteten Fällen vorkommen und vielleicht mit letzteren im Zusammenhange stehen. In späteren Stadien des Leidens können eben-

falls vorübergehende oder andauernde Temperatursteigerungen vorkommen, die eine verschiedenartige Deutung erfordern; sie sind meist von Complicationen (Lungenleiden, Decubitus u. s. w.) abhängig, scheinen jedoch in einzelnen Fällen auf eine pyrogene Wirkung von aus den Muskeln resorbirten Entzündungs- und Zersetzungsproducten und eine dadurch unterhaltene Infection des Blutes (Friedreich) bezogen werden zu müssen.

Friedreich erwähnt einen Fall (bei einem 28 jährigen Manne), der mit einer meist 120 Schläge übersteigenden Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung, die über 7 Monate continuirlich andauerte und mit auffallender Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, häufigem Trockensein der Zunge, Neigung zu Durchfällen, constant reichlichen Ausscheidungen harnsaurer Salze und erheblichem Milztumor einherging. Der schliessliche Verlauf konnte nicht beobachtet werden. Analoge Mittheilungen liegen in der bisherigen Casuistik nicht vor.

Bei den Allgemeinerscheinungen mögen ferner die in einzelnen Fällen constatirten Veränderungen gewisser Secretionen (der Schweiss- und Harnsecretion) Erwähnung finden. Eine excessive Schweissbildung (Hyperidrosis), abgesehen von den bloss örtlichen Formen excessiver Schweisssecretion, kommt besonders in späteren Stadien des Leidens vor (Frommann, Friedreich); ihre Entstehung und ihr Verhältniss zu den übrigen Symptomen ist noch durchaus unklar (vgl. „Analyse der Symptome"). — Ueber qualitative und quantitative Veränderungen der Harnbestandtheile liegen erst spärliche und dabei sehr verschieden lautende Angaben vor. Friedberg und Frommann beobachteten in je einem Falle Kalkabscheidungen im Urin; letzterer fand den Harn blass, trüb, leicht alkalisch, mit reichen Sedimenten von kohlensaurem Kalk, die seiner Meinung nach aus den atrophirenden Muskeln stammten. Dagegen fand v. Bamberger in einem Falle Harnstoff und Chlornatrium in normaler, selbst etwas vermehrter Menge, starke Vermehrung der Schwefelsäure und beträchtliche Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure. Die gleichzeitige Untersuchung des Blutes ergab eine erhebliche Verminderung des Eiweisses und der Blutkörperchen. Wichtiger, aber noch nicht durch anderweitige Beobachtungen bestätigt, ist die von M. Rosenthal in drei Fällen constatirte Verminderung des Kreatinins im Harn. Friedreich fand in drei Fällen den Harn sauer reagirend, von ziemlich hohem specifischem Gewicht, mit mehr oder weniger constanten Abscheidungen harnsaurer Salze, albuminfrei. — Weitere genaue und vollständige Harnuntersuchungen wären gerade mit Rücksicht auf die durch die Krank-

heit selbst gesetzten Veränderungen des Muskelstoffwechsels sehr zu wünschen.

Indem wir zu dem Verlauf der Krankheit übergehen, haben wir zunächst über die Art ihres Fortschreitens, über die Irradiation des myopathischen Processes noch Einiges zu bemerken. Dieser Punkt ist leider von klinischer Seite nicht so klar gestellt, wie es namentlich auch mit Rücksicht auf die späterhin zu berührende theoretische Wichtigkeit desselben erforderlich wäre. Wir haben gesehen, dass die Krankheit am häufigsten von gewissen Muskeln der Hand (Interossei, Daumenballen), seltener von der Schulter (Deltoides), noch seltener von den unteren Extremitäten (Lendenmuskeln) oder Rumpfmuskeln ihren Ausgangspunkt nimmt. Dem gewöhnlichen Verlaufe nach wird nun bei primärer oder ausschliesslicher Betheiligung der oberen Extremitäten allmählich eine Reihe von Muskeln des Vorderarms, des Oberarms und des Schultergürtels in den Bereich der Krankheit hineingezogen. Eine Contiguität im Fortschreiten der Krankheit, ein stetiges Uebergreifen also auf benachbarte Muskeln, eine durch die Vicinität vermittelte directe Propagation des entzündlichen (myositischen) Processes ist dabei meiner Ansicht nach keineswegs mit voller Sicherheit zu erkennen. Es widerspricht ihr auch der schon erwähnte Umstand, dass sehr häufig auf die Primärerkrankung der Interossei unmittelbar die Erkrankung des Deltoides folgt oder umgekehrt, während die dazwischenliegenden Armmuskeln noch vollständig frei sind. Die Anhänger der myopathischen Theorie helfen sich hierbei freilich mit der Annahme, dass gleichzeitig zwei Erkrankungscentra (an den Handmuskeln und im M. deltoides) vorhanden seien; von den ersteren lassen sie dann den Process ascendirend auf den Vorderarm, von letzteren descendirend auf Oberarm-, sowie transversal auf Brust- und Rückenmuskeln fortschreiten.*) Analog verhält es sich nach ihnen auch an den Unterextremitäten; hier verbreitet sich der Process gewöhnlich ascendirend von den Unterschenkeln auf die Oberschenkel, Gesäss und Lenden, oder von den Lenden- auf die höher gelegenen Rumpfmuskeln; selten descendirend von Gesäss- und Lendenmuskeln auf die unteren Extremitäten. Freilich könnte man, so gut wie mehrere allmählich confluirende Erkrankungscentren, auch eine noch grössere Pluralität derartiger Centren, für jeden einzelnen der befallenen Muskeln, statuiren. Lassen wir indessen die Frage wegen der Contiguität der Ausbrei-

*) Vgl. Friedreich, l. c. S. 230 und a. a. O.

tung einstweilen als unentschieden bei Seite, so bieten sich uns in Beziehung auf die Irradiation des Muskelleidens noch zwei wichtige Momente. Das eine betrifft die Art der Begrenzung des Processes, namentlich an den durch grössere Gelenke markirten Skeletabschnitten; das zweite, das habituelle Verschontbleiben gewisser Muskeln und Muskelgruppen. — In einer grossen Reihe von Fällen greift der an den Handmuskeln beginnende Process nicht über das Handgelenk hinaus oder bleibt wenigstens äusserst lange gewissermassen stationär; in anderen Fällen werden zwar noch eine Reihe von Vorderarmmuskeln (besonders die an der Streckseite des Arms gelegenen) betheiligt, der Ausdehnung des Processes wird aber durch das Ellbogengelenk anscheinend eine Schranke gezogen. Umgekehrt werden in den Fällen, wo die Krankheit an der Schulter beginnt, öfters nur die Oberarmmuskeln, nicht auch die Vorderarmmuskeln befallen. Bei der an den Unterschenkeln auftretenden Atrophie scheint das Kniegelenk eine ähnliche Demarcationslinie zu bilden. Freilich ist dieselbe, wie auch Friedreich hervorhebt, nicht unübersteiglich; der Process kann, nachdem er die Grenzen der Gelenke überwunden, in das anstossende Glied übergreifen und dort in einem mehr oder weniger bedeutenden Grade sich verbreiten. Auch hier geschieht, nach Friedreich's (auf mehrere Sectionsbefunde gestützter) Ansicht, die Verbreitung durchaus per contiguitatem, z. B. vom Biceps und Brachialis int. auf den ihren Insertionspartien unmittelbar anliegenden Muskelkörper des Supinator longus, weiterhin auf die Mm. ext. carpi radialis longus et brevis und auf den dem letzteren benachbarten obersten Theil des Ext. digitorum communis. Uebrigens findet eine temporäre oder dauernde Begrenzung des Krankheitsprocesses keineswegs mit Nothwendigkeit erst an den Gelenken, sondern oft genug schon vor Erreichung derselben statt, wie denn auch am Rumpfe ein Stationärbleiben des Processes an beliebiger Stelle möglich ist; ja es kommen Fälle vor, in denen die Krankheit innerhalb eines Muskels selbst Halt macht, so dass nur einzelne grössere oder kleinere Bündelabschnitte desselben afficirt, die übrigen aber vollkommen gesund sind. Friedreich erwähnt derartige Befunde am Cucullaris, Deltoides und an den Glutäen. Es ist eigenthümlich, dass alle diese Muskeln eine doppelte oder selbst mehrfache Innervationsquelle besitzen. — Was die relative oder absolute Immunität gewisser Muskeln betrifft, so werden zunächst die Muskeln des Halses und Kopfes nur ausnahmsweise betheiligt; die Fälle von Miterkrankung einzelner Kopfmuskeln (besonders der Lippen- und Zungenmusculatur) gehören in der Regel einer Combination mit pro-

gressiver Bulbärparalyse oder der — von Einigen noch als selbständiges Leiden unterschiedenen — progressiven Glossolabialatrophie an. Niemals scheinen die quergestreiften Muskeln der höheren Sinnesorgane (die äusseren Augenmuskeln und die Binnenmuskeln des Ohres) ergriffen zu werden. Das Zwerchfell, die geraden Bauchmuskeln, sowie auch die Kehlkopfmuskeln werden zwar ziemlich selten, aber doch in einzelnen Fällen nachgewiesenermassen entschieden betheiligt.

Endlich ist in Bezug auf die Verbreitungsweise des Processes noch zu erwähnen, dass zwar in der Regel die symmetrischen Muskeln beider Körperhälften, aber keineswegs in gleichem Grade und gleicher Ausdehnung befallen werden. Häufig ist die Intensität der Erkrankung an der einen Extremität auch nach langer Krankheitsdauer viel schwächer als an der anderen, und es kommt hierbei nicht selten der eigenthümliche Umstand eines gewissermassen gekreuzten Auftretens (vorzugsweise Betheiligung der einen oberen und der ungleichnamigen unteren Extremität) vor. Ich habe mehrere sehr ausgeprägte Fälle dieser Art, u. A. auch in Verbindung mit Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten, anderweitig beschrieben.*)

Der Gesammtverlauf der Krankheit ist — wenn wir von den bereits früher erwähnten Ausnahmsfällen absehen — im Allgemeinen ein sehr protrahirter. Die Krankheit schreitet meistens, namentlich im Anfange, mit ausserordentlicher Langsamkeit fort und erzeugt, ausser den durch zunehmende Functionsunfähigkeit der ergriffenen Muskeln bedingten localen Störungen, zunächst keine weiteren Beschwerden, insbesondere keine Gefährdung des Allgemeinbefindens oder gar des Lebens. Eine spontane Rückbildung des Processes in den einmal atrophirten Muskeln, ein damit einhergehendes spontanes Verschwinden der von der Atrophie herrührenden klinischen Symptome findet wohl — soweit wir bis jetzt darüber zu urtheilen vermögen — niemals statt. Dagegen kann ein Stationärbleiben, ein kürzerer oder längerer (selbst langjähriger) Stillstand der Krankheit auf jedem Punkte derselben unzweifelhaft stattfinden, wie dies schon aus den obigen Erörterungen hervorgeht. Ob aber nicht bloss langjähriger, sondern wirklich andauernder Stillstand, d. h. recidivlos während der ganzen normalen Lebensdauer? — diese Frage sind wir nach der vorliegenden Erfahrung schwerlich bereits mit Sicherheit zu bejahen im Stande, zumal wenn wir bedenken,

*) Virchow's Archiv Bd. 49. S. 446; Bd. 53. S. 361.

dass unsere gesammte Kenntniss der Krankheit noch nicht über vierundzwanzig Jahre hinausreicht.

Ernste Gefahren für den Allgemeinzustand und das Leben erwachsen bei dem gewöhnlichen Gange der progressiven Muskelatrophie zunächst aus dem früheren oder späteren Ergriffenwerden der Respirationsmuskeln, von denen allerdings die wichtigsten (Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln; auch gerade Bauchmuskeln), wie wir gesehen haben, in der Regel verschont bleiben. Indessen schon die sehr häufig vorkommende Mitaffection der grossen accessorischen Respirationsmuskeln, wie des Pectoralis major, Serratus ant. magnus, auch Cucullaris etc. kann indirecte Gefahr mit sich führen; leichte Erkrankungen des Respirationsapparates, Hindernisse die sonst unschwer zu überwältigen wären (z. B. schon einfache Katarrhe der Bronchien) können unter solchen Umständen Asphyxie und letalen Ausgang zur Folge haben. In anderen Fällen wird derselbe durch rasch fortschreitenden Decubitus herbeigeführt, indem die Kranken — besonders bei Mitbetheiligung der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskeln — immer unbehülflicher werden, ihr Lager nicht mehr zu verlassen, ihre Stellung nicht mehr ohne fremde Hülfe zu wechseln vermögen und dabei durch den Schwund des Muskelpolsters, zuweilen auch durch gleichzeitige Atrophie der äusseren Bedeckungen, der Gefahr des Durchliegens in sehr gesteigertem Maasse exponirt sind.

Eine nicht in der Krankheit selbst liegende Ursache des tödtlichen Ausganges bilden hinzutretende Complicationen, unter denen jedoch eine so häufig und der progressiven Muskelatrophie in klinischer Beziehung so nahe verwandt ist, dass sie nicht wohl als accidentelle Complication, sondern auch pathogenetisch als den gleichen oder ähnlichen Momenten entstammende combinatorische Erkrankungsform aufgefasst werden muss. Dies ist die progressive Bulbärparalyse. Wir werden auf ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie bei der theoretischen Besprechung der letzteren zurückkommen; hier sei nur bemerkt, dass sie eine Quelle des tödtlichen Ausganges sein kann entweder durch die von ihr bedingte allmähliche Lähmung der Schlingmuskeln und der Kehlkopfmuskeln — oder auch, bei ihrem apoplektiformen Auftreten (Joffroy), durch Hämorrhagie in der Rautengrube, resp. Embolie und Thrombose der Arteria vertebralis, mit sofortiger Lähmung des respiratorischen Centrums. — In vielen Fällen erfolgte der Tod durch intercurrente acute Lungenaffectionen oder chronische Miliartuberkulose, sei es bei florirendem Muskelleiden oder nach anscheinendem Erlöschen desselben.

Anatomischer Befund.

Wir haben die der Krankheit zugehörigen anatomischen Veränderungen am Muskelapparate und an verschiedenen Abschnitten des Nervenapparates zu unterscheiden. Wir beginnen mit den ersteren, theils weil der Befund selbst einfacher und constanter, theils auch weil die Deutung desselben klarer und durchsichtiger ist als bei den am Nervensystem beobachteten Alterationen.

Der anatomische Befund seitens der erkrankten Muskeln beginnt bereits am Lebenden, insofern als entweder die Excision, oder die Explorativpunction mittelst der bekannten Middeldorpff'schen Harpune und ähnlicher Instrumente (Duchenne's emporte-pièce histologique) über vorhandene Texturveränderungen Aufschluss geben kann. Im Ganzen dürfte von diesem Verfahren bei der progressiven Muskelatrophie relativ seltener Gebrauch gemacht worden sein, als bei der Pseudohypertrophie — was wohl darin seinen Grund hat, dass namentlich die Einführung des Troikarts in die hypervoluminösen Muskeln leichter erscheint als in die stark atrophirten. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass die Muskelexcision ein gefährliches und daher entschieden verwerfliches Verfahren ist; sie führt, wie ich mich erst kürzlich wieder in einem von anderer Seite operirten Falle überzeugte, selbst bei anfangs ganz günstigem Verhalten nachträglich noch zu langdauernder Eiterung; auch ausgebreitetes Erysipel mit heftigem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen sind beobachtet worden (Friedreich). Die Punction ist zwar von diesen Gefahren frei, führt aber nicht immer zu sicheren Resultaten, theils weil man nicht bis in den Muskel gelangt, theils weil das entnommene Muskelpartikelchen noch zufällig intact ist; sie muss daher nicht selten mehrmals wiederholt werden.

Während die meisten früheren Untersucher, namentlich Meryon, Duchenne, Cruveilhier, Wachsmuth, Valentiner und Andere den in den Muskeln stattfindenden Process einfach als fettige Degeneration der Muskelfasern mit secundärem Schwunde derselben und schliesslichem Untergange des Sarcolemms auffassten, haben dagegen Robin, Friedberg, Förster, Schüppel, Hayem und Andere bereits mehr oder weniger entschieden die entzündliche Natur der Erkrankung, die secundäre und untergeordnete Rolle der fettigen Metamorphose an den Primitivbündeln verfochten. Unbestimmterer Art sind die Befunde von Charcot und Joffroy, Duménil und Anderen. Neuerdings sind nun die betreffenden Fragen durch die, wie ich glaube, in diesem Punkte völlig erschöpfenden und überzeugenden Untersuchungen Friedreich's zum Abschluss gebracht worden. Die Erkrankung der Muskeln besteht demnach in einem wesentlich entzündlichen Vorgange, in einer „Polymyositis

chronica progressiva". Die ersten Veränderungen beginnen im Perimysium internum als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen zwischen den einzelnen Primitivbündeln. Gleichzeitig kommt es zu Reizungserscheinungen an einer grösseren oder geringeren Anzahl von Primitivbündeln in Form von Schwellung und Vermehrung der Muskelkörperchen und namentlich Wucherungen ihrer Kerne, sowie theilweise auch von parenchymatöser, körniger Trübung der quergestreiften Fasersubstanz. In einzelnen Fällen wurde auch das Vorkommen hypertrophischer Muskelfasern und eine dichotomische oder trichotomische Theilung der hypertrophischen Fasern (Friedreich) beobachtet. Mit der Zunahme der interstitiellen Gewebswucherung gehen die Muskelfasern ihrem Untergange auf verschiedene Weise entgegen, theils durch einfache Abmagerung und fortschreitende Auflösung bei Erhaltung der Querstreifung oder nach vorheriger longitudinaler, transversaler oder elementarer Zerklüftung, theils durch wachsartige oder fettige Degeneration. Das Endresultat der Veränderung ist die mehr oder minder vollständige fibröse Degeneration (Cirrhose) des Muskels. Als accessorischer, keineswegs constanter oder wesentlicher Vorgang ist die bald schon frühzeitig, bald erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sich hinzugesellende diffuse Lipomatose des Muskels zu bezeichnen.

Von Wichtigkeit ist der Nachweis, dass die Fettentwickelung, wo sie vorhanden ist, überall ausserhalb der eigentlichen Muskelelemente, innerhalb des in Hyperplasie begriffenen interstitiellen Bindegewebes beginnt. In den initialen Stadien lässt sich auch die von Virchow zuerst geschilderte Entstehung der Fettzellen aus den Bindegewebskörperchen durch Füllung derselben mit kleineren und grösseren, zu Kugeln confluirenden Fetttropfen leicht constatiren. Erfolgt die lipomatöse Entartung zu einer Zeit, wo die Atrophie der eigentlichen Muskelelemente noch nicht zu höheren Graden fortgeschritten ist, so sieht man gelbliche Streifen und Züge von Fettgewebe durch den für das blosse Auge sonst noch normal erscheinenden Muskel hindurchziehen. — Bei den höchsten Graden der fibrösen Degeneration werden die Muskeln je nach ihrer früheren Form bald zu dünnen, derben, grauröthlichen Strängen, bald zu sehnigen Membranen, in denen nur noch hier und dort hellröthliche Streifen und Inseln als Reste des alten Muskelgewebes zu Tage treten. Erfolgt dagegen innerhalb des bereits cirrhotischen Muskels nachträglich eine beträchtliche Entwickelung von Fettzellen, so kann das Volumen des atrophirten Muskels wieder wachsen, so dass derselbe seinen früheren Umfang wieder erreicht oder sogar überschreitet (was namentlich an den Wadenmuskeln der Fall ist); auf Durchschnitten aber erscheint bei den äussersten Graden dieser secundären Lipomatose der Muskel in eine fettgewebige Masse umgewandelt,

welche die ursprünglich faserige Structur des Muskels und den Verlauf der früheren Muskelfaserbündel durch die Richtung der Fettzüge wieder erkennen lässt; als Reste der Musculatur sieht man innerhalb des lipomatösen Gewebes nur einzelne röthliche, gallertig durchscheinende Streifen. — Die Ursache der secundären Lipomatose ist einstweilen noch vollständig dunkel, sie ist aber (wie schon ihre Prädilection für bestimmte Muskeln beweist) weniger auf allgemeine Verhältnisse, als auf locale Besonderheiten der Ernährung zurückzuführen. — Hinsichtlich der sonstigen anatomischen Details muss auf die ausführliche Darstellung von Friedreich*) verwiesen werden.

Die Angaben der Autoren über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Nervenapparate zeigen leider einen grossen Mangel an Uebereinstimmung. Dies gilt ganz besonders für die älteren Befunde und erklärt sich wohl theils aus der Mangelhaftigkeit der früheren Untersuchungsmethoden, theils aus dem Umstande, dass die Aufmerksamkeit der Forscher aus aprioritischen Gründen bald dem einen, bald dem anderen Abschnitte des Nervensystems vorzugsweise zugewandt war. Zunächst traten in Folge der von Cruveilhier aufgestellten Theorie die vorderen Spinalnervenwurzeln in den Vordergrund; Cruveilhier selbst fand in zwei Fällen an denselben hochgradige Veränderungen.

Der erste Fall betraf den (schon in der Einleitung erwähnten) Seiltänzer Lecomte. Gehirn und Rückenmark, sowie die hinteren Wurzeln waren normal; dagegen die vorderen Wurzeln von ihrem Austrittspunkte an bis zur Vereinigungsstelle mit den hinteren Wurzeln stark atrophisch. Die von diesen Nervenbahnen abgehenden Muskelzweige hatten im Verhältniss zu den Hautzweigen an Volumen verloren, und in diesen Muskelzweigen war das Neurilem überwiegend gegen die Nervensubstanz. In jenen Nervenfäden u. A., welche sich im Daumenballen verbreiten, war kaum etwas Anderes als Neurilem vorhanden. — In dem zweiten Falle war die Atrophie der vorderen im Vergleich zu den hinteren Wurzeln ebenso ausgeprägt, sie verhielten sich der Dicke nach im Cervicaltheil wie 1 : 10 (normal 1 : 3), im Dorsal- und Lumbaltheil wie 1 : 5 (normal 1 : 1½, resp. 2). Die hinteren Wurzeln sowie Gehirn und Rückenmark waren auch hier unverändert.

Die Atrophie der vorderen Spinalwurzeln bestätigten, allerdings zum Theil in Verbindung mit anderweitigen Befunden, auch Reade, Duménil (2 Fälle), Schneevogt, Valentiner, Menjaud, Clarke (3 Fälle), Trousseau, Vulpian (2 Fälle), Luys, Jaccoud (2 Fälle), Schüppel, Grimm, v. Recklinghausen, M. Rosenthal, Hayem, Charcot und Joffroy, Baudrimont,

*) l. c. Cap. 2. S. 46—92.

Friedreich (2 Fälle). Dagegen wurde die Integrität der vorderen Spinalnervenwurzeln ausdrücklich constatirt von Oppenheimer, Axenfeld, Aran (2 Fälle), Cohn, Friedberg, Meryon, Virchow, Clarke (in dem mit Gairdner beobachteten Falle), Frommann, Gull, Friedreich (4 Fälle), Türck, v. Recklinghausen (der zweite Fall aus der Bamberger'schen Klinik), Joffroy, und Frerichs (der von Swarzenski beschriebene Fall). Es stehen sich demnach hier 26 positive und 19 negative Befunde gegenüber. (In einzelnen, hier nicht aufgeführten Sectionsbefunden geschieht der vorderen Wurzeln nicht besondere Erwähnung.)

Während Cruveilhier das Rückenmark selbst unverändert gefunden hatte, constatirte dagegen Valentiner (1855) eine centrale Erweichung des Marks in der Gegend der drei untersten Hals- und der obersten Brustnerven. Der Uebergang der grauen und weissen Substanz war verwischt; die erweichten Stellen zeigten zahlreiche Körnchenzellen. Auch Schneevogt fand, abgesehen von den noch zu erwähnenden Veränderungen am Sympathicus, eine Erweichung des Rückenmarks vom 5. Cervical- bis zum 2. Dorsalnerven. Frommann beschreibt (in dem auf Leubuscher's Klinik beobachteten Falle) als Hauptveränderung eine die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks von der Medulla oblongata ab vorzugsweise betheiligende rothe Erweichung; dieselbe traf besonders die Commissuren und den innersten (der Commissur zunächst liegenden) Theil der vorderen Stränge. Auf die hervorragende Betheiligung der grauen Substanz scheint zuerst Luys aufmerksam gemacht zu haben; derselbe fand die graue Substanz in der Gegend der Halsanschwellung von sehr hyperämischen Gefässen durchzogen, die mit körnigem Exsudat (Fettkörnchenzellen) besetzt und umgeben erschienen. Dieselben körnigen Massen und viele Corpora amylacea waren durch die graue Substanz hindurch zerstreut. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in der betreffenden Partie fast ganz verschwunden und durch jene körnigen Massen ersetzt; nur hier und da erkannte man noch einzelne in entschiedener Rückbildung befindliche Ganglienzellen von bräunlichem Aussehen, mit dunklen Körnchen gefüllt, Anastomosen und Ausläufer unterbrochen oder ganz fehlend. Die Degeneration betraf vorzugsweise das linke Vorderhorn, entsprechend der meist linksseitigen Muskelaffection und der ebenfalls linksseitigen Atrophie der vorderen Wurzeln.

Für die Veränderungen der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner, ist in diesem Befunde von Luys eine wichtige Grundlage gegeben. Weitere Ausführungen gerade nach dieser Seite hin

enthalten besonders die zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen von Lockhart Clarke. In sämmtlichen von Clarke beschriebenen Fällen (6) fanden sich mehr oder weniger ausgebreitete Veränderungen der grauen Substanz mit besonderer Betheiligung der vorderen Ganglienzellen, zum Theil auch gepaart mit Veränderungen der weissen Stränge und der Spinalwurzeln. Die Veränderungen bestanden theils in starker Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe, theils in grauer Erweichung mit fettig-körnigen Einlagerungen („granular desintegration"), die offenbar als Resultat irritativer, entzündlicher Vorgänge aufzufassen ist, theils in Induration mit reichlicher Bindegewebshyperplasie und Atrophie der Nervenelemente. Von besonderer Wichtigkeit sind die, schon von Luys constatirten Veränderungen an den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, in deren Schilderung Clarke auch mit anderen Forschern (Duménil, Schüppel, Hayem, Charcot und Joffroy) durchaus übereinstimmt: bräunliche Verfärbung, Granulirung, Verdünnung und Schwund der Fortsätze, weiterhin auch Verkleinerung und Einschrumpfung des Zellenkörpers mit Umgestaltung zu kernlosen, mitunter glänzenden oder undeutlich begrenzten eckigen Gebilden, und endlich völliges Verschwinden. Die Ursache dieser Veränderungen ist in denjenigen Fällen, in welchen die Untersuchung gleichzeitig entzündliche Erweichung oder Induration der grauen Substanz der Vorderhörner ergibt, wohl jedenfalls in diesen entzündlichen Fällen selbst zu suchen. Ob in anderen Fällen, wie Friedreich annimmt, die Atrophie der Ganglien vielleicht auch als Resultat eines Jahre hindurch andauernden Ausfalles der physiologischen Action auf die Muskeln, unabhängig von entzündlichen Vorgängen, zu Stande kommen kann, mag dahingestellt bleiben.

Vorzugsweise oder ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz findet sich noch in einer Reihe von Obductionsbefunden verzeichnet. Gull constatirte als wesentlichen Befund eine beträchtliche Erweiterung des Rückenmarkskanals in der Cervicalgegend (zwischen 5. Cervicalwirbel und Abgang der 3. und 4. Dorsalnerven). Die so gebildete Höhle war mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt; die graue Substanz war bis auf eine dünne, die Höhle umgebende und wie eine Membran abziehbare Schicht völlig geschwunden; die weissen Markstränge und Wurzeln erschienen normal. Sehr ähnlicher Art ist der Befund von Schüppel, nur dass die Hydromyelie sich hier bis zum Abgange des 10. Rückenwirbels hinaberstreckte. Auch Hayem fand ausschliessliche (indurative) Veränderungen an der grauen Substanz des Cervicaltheils, nament-

lich den Vorderhörnern, während die weissen Stränge ganz normal waren. — Grimm constatirte in seinem Falle eine bedeutende Erweiterung des Centralkanals auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer ringförmigen Platte zusammengedrückt war. Ausserdem zeigte das Rückenmark in der unteren Cervical- und oberen Brustpartie eine spindelförmige Anschwellung, die durch eine Neubildung (Medullarcarcinom) gebildet war. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich die graue Substanz aus vielfach gekreuzten feinen Bindegewebsfasern bestehend, zwischen denen spärliche Nervenfasern und einzelne atrophische Nervenzellen sichtbar wurden. In der weissen Substanz Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Zunahme der Axencylinder. Die Nervenwurzeln fettig degenerirt (besonders die feineren Fasern der vorderen Wurzeln). Grimm glaubt auf Grund dieses Befundes als primäre Erkrankung eine chronische Myelitis annehmen zu dürfen, während er das Carcinom als eine erst in der letzten Zeit hinzugetretene accidentelle Complication auffasst.

Während die genannten Forscher vorzugsweise (wenn auch nicht ausschliesslich) die graue Substanz verändert fanden, fehlt es dagegen auch nicht an Befunden, in welchen nur eine degenerative Atrophie der weissen Stränge des Rückenmarks angetroffen wurde — und zwar bald (wie in dem Frommann'schen Falle) der Vorderseitenstränge, bald aber der Hinterstränge. Bedeutende Atrophie der Vorderseitenstränge fanden u. A. Baudrimont und Duménil, Letzterer allerdings in Verbindung mit gleichzeitigen (hyperämisch-entzündlichen) Veränderungen der grauen Substanz und Atrophie der Ganglienzellen. An den Hintersträngen fand zuerst Virchow das makroskopische Bild der grauen Degeneration, mit ausgedehntem Schwunde der Nervensubstanz, Einlagerung einer weichen Substanz mit zahllosen Corpora amylacea und länglichovalen granulirten Kernen. Ganz dieselbe Veränderung beobachtete Friedreich in einem seiner (6) Fälle; auch in einem der Clarke'schen Fälle zeigte sich neben gleichzeitiger Erkrankung der Vorderseitenstränge und der grauen Substanz eine vorwiegende Alteration der Hinterstränge, und in dem von Swarzenski mitgetheilten Falle aus der Frerichs'schen Klinik wurde eine totale Entartung derselben mit körnigen Einlagerungen angetroffen. — Der Vollständigkeit halber sei endlich noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen auch die Hinterhörner (Joffroy), ferner die hinteren Wurzeln (Menjaud, Clarke, Duménil) und die Intervertebralganglien (Duménil) degenerative Veränderungen, freilich nicht isolirter Natur, zeigten.

Diesen positiven Befunden am Rückenmark steht eine Anzahl negativer gegenüber, in welchen dieses Organ (einschliesslich der Spinalwurzeln) keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liess. Es gehören dahin die älteren Fälle von Landry, Oppenheimer, Meryon, Türck, Cohn, Friedberg; ein Fall von Malmsten; drei Fälle, die nach Duchenne*) in den Pariser Hospitälern zur Section kamen (einer von Axenfeld, zwei von Aran); ein Fall aus der Bamberger'schen Klinik und vier Fälle von Friedreich. Nach einer von mir vorgenommenen Zusammenstellung ist die Summe der entschieden positiven Befunde am Rückenmark mindestens 34, denen 15 negative in der Literatur gegenüberstehen. Der Versuch, auf das vorliegende, vielfach unvollständige und lückenhafte Material irgendwelche statistische Schlussfolgerung zu basiren, dürfte freilich gänzlich verfrüht sein. Wenn irgendwo, so gilt ohnehin auf dem hier in Betracht kommenden schwierigen Untersuchungsgebiete der Satz: „Non numerandae, sed perpendendae sunt voces".

Wir haben endlich noch der am Sympathicus und an den peripherischen Nerven gefundenen Veränderungen zu gedenken. Auf den Sympathicus scheint zuerst Schneevogt seine Aufmerksamkeit gerichtet zu haben; er fand (in dem auch klinisch durch Verengerung der Pupille bemerkenswerthen Falle), neben partieller Erweichung des Rückenmarks und Atrophie der vorderen Wurzeln, eine hochgradige Destruction des Hals-Sympathicus; derselbe war beinahe in einen Fettstrang umgewandelt, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Krystallen verdrängt waren; die Cervicalganglien fast ganz in Fettzellen verändert, der Brusttheil des Sympathicus ebenfalls etwas fettreich. — Weiterhin constatirte Jaccoud in zwei Fällen (57jährige Männer von Behier's Abtheilung), ausser Atrophie der vorderen Cervicalwurzeln, eine tiefgreifende, fibrös-fettige Entartung des Sympathicus. Der Halsstrang war ganz und gar in fibröses Bindegewebe von offenbar sehr alter Entstehung umgewandelt, in welchem sich herdweise massenhafte Fetteinlagerungen zeigten; die Nervenröhren waren in Folge dessen secundär atrophirt und zwar in noch höherem Grade als die Spinalwurzeln. Das oberste Halsganglion zeigte gleichsam das erste Stadium des Processes, beträchtliche Hyperplasie des corticalen und interstitiellen Bindegewebes, aber noch ohne Atrophie der Nervenelemente. Die Rami communicantes zeigten eine mit der Beschaffenheit der vorderen Wurzeln übereinstimmende Atrophie; die Nn. mediani enthielten unter einer grossen Anzahl gesunder Fasern auch einzelne

*) Electrisation localisée. 2. éd. 1861. p. 520.

pathologisch veränderte (einfache Atrophie, Schwund der Markscheide, und selbst des Axencylinders). Jaccoud hält es, nach dem Alter der verschiedenen Processe, für unzweifelhaft, dass die Krankheit im Halstheil des Sympathicus begonnen und sich von dort sowohl centripetal (Rami communicantes, vordere Wurzeln), wie auch centrifugal (Nn. mediani) fortgepflanzt habe.

Veränderungen am Sympathicus erwähnen ferner noch Swarzenski (Verdünnung des Grenzstrangs und der beiden obersten Ganglien) und Duménil (hochgradige, fibrös-fettige Entartung des Hals- und Brusttheils; reichliche Bindegewebshyperplasie, Schwund der Nervenfasern und regressive Metamorphose der Ganglienzellen). In der Mehrzahl der Fälle wurde wohl eine genaue Untersuchung des Sympathicus nicht vorgenommen; dagegen wurde von einer Reihe guter Beobachter die Integrität desselben ausdrücklich constatirt: so von Landry, Frommann, Menjaud, Hayem, Charcot und Joffroy; Duménil (3 Fälle) und Friedreich (6 Fälle). Im Ganzen stehen also den 5 positiven Beobachtungen mindestens 14 negative gegenüber. Wichtig ist auch, dass Duménil in dem einen, von ihm beobachteten Falle mit Sympathicus-Degeneration ausserdem eine hochgradige Verfettung der Spinalganglien, sowie der vorderen und hinteren Spinalnervenwurzeln in der Halsgegend vorfand.

Bezüglich der peripherischen Nerven gelangte die grosse Mehrzahl der Untersucher zu ähnlichen positiven Resultaten, wie wir deren schon von Cruveilhier und Jaccoud erwähnt haben; so z. B. Schneevogt (N. ulnaris), Trousseau (N. axillaris, medianus, radialis, ulnaris), Virchow, Friedberg, Hayem, Charcot und Joffroy, v. Bamberger, M. Rosenthal, Friedreich und Andere. Die Degenerationen zeigten sich bald nur an den feineren intramusculären Nervenzweigen (Friedberg, v. Bamberger), bald auch in den grösseren Stämmen und zum Theil selbst in den Plexus (Rosenthal); sie trugen meist den Charakter activer, irritativer Vorgänge mit Hyperplasie und Kernwucherung des äusseren und inneren Neurilemms, Kernvermehrung und fibrillärer Verdickung der Schwann'schen Scheiden (Perineuritis und Neuritis interstitialis chronica) — auch Quellung und varicöse Auftreibung der Markscheide (Friedreich) mit secundärer Atrophie der Nervenfasern, bis zu völligem Schwunde derselben. Vielleicht wird auch hier, wie Friedreich annimmt, durch die andauernd gehemmte Function der Nervenelemente die Atrophie derselben begünstigt. In einzelnen Fällen (Duménil, Friedreich) lieferte übrigens die Untersuchung der peripherischen Nerven gänzlich negative Resultate,

Theorie der Krankheit und Analyse der Symptome.

Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, alle im Laufe der Zeit über die Natur der progressiven Muskelatrophie aufgestellten Theorien zu erörtern, resp. erschöpfend zu widerlegen. Die meisten derselben erledigen sich bei einigem Nachdenken schon von selbst aus den voraufgegangenen klinischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungen. So bedarf z. B. die (obwohl geistreich ersonnene) Theorie Cruveilhier's heutzutage kaum noch einer ernstlichen Widerlegung; ebenso wird man die Ansichten derjenigen Autoren, welche den Ursprung der Krankheit in die peripherische Nervenfaserung, in die Vorderseitenstränge oder gar in die Hinterstränge des Marks verlegten — auch wenn dieselben in vereinzelten Sectionsbefunden eine scheinbare Stütze gewannen — einfach mit Stillschweigen übergehen können. Hinsichtlich der schon von Schneevogt angedeuteten, von Remak, Jaccoud, J. Simon und Anderen ausführlicher entwickelten Annahme einer primären Affection des Sympathicus habe ich mich bereits an anderem Orte*), nach einer eingehenden Kritik der einschlägigen Thatsachen, dahin ausgesprochen, dass wir einstweilen weder durch die anatomischen Befunde, noch durch die physiologische Analyse der Symptome hinreichend gefördert sind, um über die Rolle des Sympathicus bei der in Rede stehenden Krankheit ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Ich formulirte damals die Fragen: „Ist der Sympathicus überhaupt dabei regelmässig erkrankt? — und wenn er es ist, erkrankt er durch centripetale Fortleitung des primären Muskelleidens auf die peripherischen Nerven, die Rückenmarkswurzeln und Rami communicantes? oder ist umgekehrt die Sympathicus-Affection das Primäre und verbreitet sich dieselbe einerseits centrifugal nach den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln, andererseits auch centripetal auf die spinalen Centren der betreffenden Sympathicusfasern?" Die erste und Hauptfrage glaube ich jetzt, nach der erheblichen Anzahl entschieden negativer Befunde von Seiten gründlicher Untersucher, definitiv verneinen zu müssen. Damit fällt auch die zweite Alternative, die überdies bisher nur in den Angaben von Jaccoud eine positive Unterlage gefunden hat — während die erste mindestens sehr eingeschränkt wird durch die relativ grosse Anzahl von Fällen, in denen Veränderungen der peripherischen Nerven und der vorderen Wurzeln ohne secundäre Läsion des Sympathicus, auch

*) Pathologie des Sympathicus. S. 96 und 97.

ohne Läsion der Rami communicantes (Duménil) angetroffen wurden. Ich kann hiernach die in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie unzweifelhaft vorhandene Affection des Sympathicus nur als eine combinatorische Erkrankungsform ansehen, die sich auch durch ein besonderes Symptombild (oculopupilläre Phänomene u. s. w.) klinisch charakterisirt, nach Analogie derjenigen Auffassung, welche wir auch der mit progressiver Muskelatrophie combinirten progressiven Bulbärparalyse meiner Ansicht nach vindiciren müssen; wie bei letzterer Combination eine Diffusion des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Vorganges vom Halsrückenmark auf die Medulla oblongata (oder in umgekehrter Richtung) stattfindet, so bei der ersteren eine, vielleicht durch die Rami communicantes vermittelte Diffusion auf den Cervical- und Brusttheil des Grenzstrangs und die sympathischen Ganglien.

Es bleiben demnach nur zwei Theorien der Krankheit noch discutirbar, nämlich die myopathische, die seit Aran im Wesentlichen unverändert geblieben ist, und die neuropathische in derjenigen Form, welche sie durch die Untersuchungen von Lockhart Clarke, Hayem, Luys, Charcot und Anderen neuerdings angenommen hat, und nach welcher es sich bei der progressiven Muskelatrophie um primäre Veränderungen der in den grauen Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen handelt, welche letztere mit der normalen Ernährung der Muskeln in einem allerdings noch unklaren und nicht direct erwiesenen Zusammenhange zu stehen scheinen.

Die Anhänger der myopathischen Auffassung können natürlich die Häufigkeit pathologisch-anatomischer Veränderungen am Nervenapparate, speciell am Rückenmark, nicht weiter anfechten; sie können nur den Versuch unternehmen, das Muskelleiden als primär und die am Nervensystem vorgefundenen Veränderungen als secundär und von Ersterem abhängig hinzustellen. Hierin gipfelt denn auch die von Friedreich neuerdings mit besonderem Scharfsinn und Erfolg geübte Kritik der neurotischen Theorien. Friedreich formulirt dieses gegenseitige Verhältniss in den Sätzen: „Die als primäre chronische Myositis beginnende progressive Muskelatrophie ist im Stande, secundäre Störungen am Nervensystem hervorzurufen, bestehend in einer auf die intramusculären Nerven übergreifenden und längs der Nervenbahnen selbst bis in die Nervenwurzeln emporsteigenden chronischen Neuritis. Letztere vermag weiterhin in das Rückenmark selbst zu übergreifen und chronisch-myelitische Processe zu erzeugen, welche in demselben nach verschiedenen Richtungen

hin sich zu verbreiten im Stande sind. Die innerhalb der Nervenbahnen fortschreitende Entzündung vermag an jeder Stelle ihres Verlaufes zum Stillstande zu gelangen, und es ist die räumliche Verbreitung, welche die Störung am Nervenapparate erreicht, im Wesentlichen abhängig von dem mehr oder minder activen Charakter der in den Muskeln, als der Quelle der Reizung, vor sich gehenden Gewebsstörung. Ausserdem sind gewisse regressive Ernährungsstörungen der peripherischen Nervenfasern, sowie die in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks gelegenen Ganglienzellen als die Folgen der gestörten motorischen Function zu bezeichnen."

Ohne in dieser Frage ein bestimmtes Für und Wider aussprechen zu wollen (denn ich halte dieselbe überhaupt, wie schon früher erwähnt wurde, auch nach der Friedreich'schen Arbeit noch keineswegs für spruchreif) glaube ich doch hier wenigstens auf einige meiner Ansicht nach vorhandene Lücken der Friedreich'schen Beweisführung aufmerksam machen zu müssen. Wenn Friedreich zu den obigen Sätzen noch hinzufügt: „nur nach dieser Anschauung erklären sich ungezwungen die in den einzelnen Fällen so verschiedenartigen Befunde am Nervensystem", so ist diese Behauptung doch schwer verständlich; im Gegentheil sollte man erwarten, bei einem an der Peripherie beginnenden und sich längs präformirter Bahnen in centripetaler Richtung fortpflanzenden entzündlichen Processe gerade ganz constanten und unwandelbaren Veränderungen der nämlichen Theile des Nervenapparates zu begegnen. Wenn ferner die vorgefundenen Rückenmarksläsionen das Endresultat eines continuirlich in den Nervenbahnen aufsteigenden Entzündungsprocesses sein sollen, so muss man postuliren, dass in allen Fällen, wo degenerative Veränderungen der grauen Substanz, und speciell der Vorderhörner, vorhanden sind, auch die entsprechenden Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen, den Plexus und den vorderen Spinalwurzeln nachweisbar seien. Dies ist aber so entschieden nicht der Fall, dass man sich wundern muss, wie Friedreich diesen Umstand entweder ganz übersehen, oder demselben für die Theorie nur ein so geringes Gewicht beigelegt hat. Ich erinnere nur an Fälle, wie z. B. der von Clarke und Gairdner beschriebene, in welchem eine hochgradige myelitische Erweichung im Cervicaltheil und bis zum 3. Dorsalnerven bestand, während dagegen die Nervenwurzeln nichts Krankhaftes erkennen liessen; oder der früher citirte von Gull mit Hydromyelie und Schwund der grauen Substanz, ohne Veränderung der Nervenwurzeln. Unter den oben besprochenen 19 Fällen, in denen jede Veränderung an den vorderen Spinalwurzeln fehlte, sind noch mehrere, in denen zum Theil sehr hochgradige Alterationen des Rückenmarks vorhanden waren (Virchow, Frommann, Joffroy, Frerichs und Andere). Von ungenügender Untersuchung kann hier selbstverständlich keine Rede sein; wir müssen eben darauf verzichten, die Dinge nach einem Schema erklären zu wollen. Auch die Fälle, in denen Veränderungen der peripherischen Nervenstämme fehlten oder sehr gering waren, während dagegen hochgradige Atrophie

der vorderen Wurzeln und zum Theil erhebliche Alterationen des Rückenmarks bestanden, sind mit der Friedreich'schen Theorie schwer in Einklang zu bringen. Die von Friedreich mehrfach zu Hülfe genommene Hypothese, dass die von der Muskelaffection herrührende Aufhebung der motorischen Function — die übrigens an den meisten befallenen Muskeln doch nur sehr langsam und in unvollkommener Weise stattfindet — als solche regressive Ernährungsstörungen der peripheren Nervenfasern und der Ganglienzellen der Vorderhörner hervorrufen solle, vermag ich nicht als berechtigt anzuerkennen; weder physiologische, noch experimentell pathologische, noch klinische Thatsachen verleihen dieser Annahme eine haltbare Stütze.

Die Argumente, welche Friedreich aus der Verbreitungsweise des Muskelleidens und aus der Aetiologie entnimmt, kann ich zum grössten Theile ebensowenig als stringent ansehen. Die ätiologischen Thatsachen sind mindestens durchaus doppeldeutig, und lassen sich (wie z. B. der Einfluss einer congenitalen Diathese, Ueberanstrengung, Traumen u. s. w.) ebenso gut auf das Nervensystem wie auf die Muskeln beziehen. Die Verbreitungsweise des Processes widerspricht insofern sogar der myopathischen Theorie, als bei den von letzterer zu machenden Voraussetzungen einzelne Thatsachen (das Stationärbleiben innerhalb eines Muskels, die völlige Integrität einzelner Muskelbündel bei anderweitigem Fortschreiten der Erkrankung, die Immunität benachbarter und das sprungweise Uebergreifen auf entferntere Muskeln u. s. w.) schwer begreiflich erscheinen.

Eine besondere Schwierigkeit bietet der myopathischen Theorie die häufige Coincidenz der progressiven Muskelatrophie mit einer unzweifelhaften Neurose, der progressiven Bulbärparalyse, wobei entweder die Erscheinungen der letzteren vorausgehen, oder, was häufiger ist, zu einer schon bestehenden progressiven Muskelatrophie sich hinzugesellen. Friedreich meint, dass in Fällen der ersteren Kategorie es sich nicht um wahre progressive Muskelatrophie gehandelt habe, sondern um Paralyse mit secundärer Atrophie, bedingt durch Fortschreiten des myelitischen Processes vom verlängerten Mark auf die Faserzüge der Pyramiden und die motorischen Gebilde des Rückenmarks (Vorderseitenstränge). Die klinischen Erscheinungen und die ausdrücklichen Angaben derjenigen Autoren, welche die in Rede stehende Combination beobachteten (Trousseau, Stein, Leyden und Andere) sind jedoch diesem Deutungsversuche wenig günstig. — Die Fälle der zweiten Kategorie, wie sie Duménil, Duchenne, Valentiner, Wilks, Leyden und Andere beobachteten, erklärt Friedreich so, dass die Muskelatrophie zur Bulbärparalyse sich wie Ursache zur Wirkung verhalte; als das verbindende Mittelglied betrachtet er eine aus den erkrankten Muskeln längs der Nervenbahnen ascendirende, in den Cervicaltheil des Rückenmarks übergrei-

fende Neuritis, die sich in das verlängerte Mark fortsetze und schliesslich die am Boden des 4. Ventrikels beisammenliegenden Ursprungsnerven der motorischen Kopfnerven erreiche. Allein wir haben bereits gesehen, wie zweifelhaft es mit dieser chronischen ascendirenden Neuritis bestellt ist. Dem von Friedreich urgirten Umstande, dass in allen hierhergehörigen Fällen die oberen Extremitäten allein oder vorzugsweise von progressiver Muskelatrophie ergriffen waren, lässt sich, da dieses Verhalten überhaupt die Regel bildet, eine grössere Tragweite wohl nicht zuerkennen.

Weit einfacher und natürlicher ist die von Charcot begründete und auch von Kussmaul angenommene Theorie, welche die häufige Combination von progressiver Muskelatrophie und von progressiver Bulbärparalyse auf die genetische Verwandtschaft beider Affectionen, vom neuropathischen Standpunkte aus, zurückzuführen gestattet. Beiden liegen analoge chronische Veränderungen (irritative Atrophien) motorischer Ganglienzellen zu Grunde. Bei der progressiven Bulbärparalyse betreffen dieselben die auf dem Boden des 4. Ventrikels gelagerten Aggregate motorischer Zellen, während bei der progressiven Muskelatrophie die Zellen der Vorderhörner befallen werden, und zwar allmählich und successiv, so dass viele derselben sogar in den am meisten ergriffenen Partien bis in die letzten Perioden der Krankheit verschont bleiben. (Letzterer Umstand erklärt zugleich die Thatsache, dass die trophischen Störungen selten alle Primitivbündel eines Muskels gleichzeitig befallen, und dieser auch bei schon merklich herabgesetztem Volumen für Willensimpulse oder elektrische Reize noch Reaction zeigt.) Der degenerative Process selbst hat, wie Kussmaul hervorhebt, nichts Specifisches; man findet sowohl die gewöhnliche graue Degeneration, als die chronische indurirende Myelitis, rothe Erweichung, die „granular desintegration“ von Clarke, oder isolirte Pigmentdegeneration zelliger Elemente: allen gemeinsam ist nur der Schwund der grossen Ganglienzellen, und zwar in der schon hervorgehobenen successiven Weise. — Der Unterschied zwischen progressiver Muskelatrophie und Bulbärparalyse ist demnach nur in der verschiedenen Localisation des ursprünglichen Krankheitsherdes — die Ursache ihrer Combination nur in der Diffusion des primären Krankheitsprocesses zu suchen. —

Unter den einzelnen Symptomen der progressiven Muskelatrophie bedarf die Muskelerkrankung selbst keiner weiteren analytischen

Erörterung, da das nöthige Material für ihre Auffassung sowohl vom myopathischen, wie vom neuropathischen Standpunkte in den voraufgegangenen Abschnitten enthalten ist. Die Erklärung der Nebensymptome muss natürlich ebenfalls variiren, je nachdem sie aus myopathischen oder neuropathischen Theorien geschöpft wird; doch zeigt sich auch auf diesem Gebiete, dass wenigstens manche hierhergehörige Phänomene vom myopathischen Standpunkte aus nur eine schwierige und unbefriedigende Deutung zulassen.

Dies gilt z. B. offenbar von den im Beginne oder weiteren Verlaufe der Krankheit eintretenden Sensibilitätsstörungen. Sie sind mit der Annahme einer primären chronischen Myositis kaum vereinbar; wohl aber erklären sie sich ungezwungen bei einer primären Rückenmarksaffection, die sich (wie ja die Befunde ergeben) nicht selten über die gesammte graue Substanz, in einzelnen Fällen auch auf die Hinterstränge und die hinteren Wurzelfasern erstreckt. Der Umstand, dass in der Regel mehr das Gemeingefühl als die Tastempfindung — in einzelnen Fällen (Mosler und Landois) nur jenes — gestört wird, ist mit einer ursprünglichen Erkrankung der grauen Substanz vollkommen im Einklange. Auch die in einzelnen Fällen constatirte Erhöhung der Reflexerregbarkeit lässt sich darauf am ungezwungensten zurückführen.

Die localen Temperaturunterschiede können wir immerhin als Resultat des myositischen Processes auffassen, der anfangs zu Temperatursteigerung, später aber (bei entwickelter Atrophie) zu Temperaturverminderung führt. Schwieriger dagegen sind manche örtliche Circulationsstörungen (Cyanose, Arteriospasmus), sowie auch die in manchen Fällen concomitirende Atrophie der äusseren Bedeckungen und die Arthropathie zu erklären; diese sind der neuropathischen Theorie zugänglicher, indem sie, nach Analogie anderer Rückenmarkserkrankungen, auf vasomotorisch-trophische Innervationsstörungen spinalen Ursprungs zurückgeführt werden.

Die oculopupillären Symptome beruhen selbstverständlich entweder auf Erkrankung des Halssympathicus, oder der vorderen Wurzeln, resp. des Halsmarks in der Gegend der beiden letzten Cervical- und der obersten Dorsalnerven. Voisin schliesst aus seinem früher erwähnten Falle, in dem vasomotorische Störungen, Temperaturerhöhung u. s. w. fehlten, dass nicht der Sympathicus Ausgangspunkt jener Erscheinungen sein könne, sondern die vorderen Wurzeln, deren Durchschneidung (nach Bernard), Verengerung der Pupille und Abplattung der Cornea hervorruft. Indessen die Angabe Bernard's, wonach die Gefässnervenfasern nicht innerhalb der vorderen Wurzeln

verlaufen, sondern insgesammt aus Sympathicusganglien herstammen ist mit den Angaben anderer Experimentatoren (Schiff) im Widerspruch; überdies sehen wir auch oft bei unzweifelhaften Läsionen des Halssympathicus nur die oculopupillären, nicht vasomotorisch-thermische Erscheinungen auftreten. Ein weiteres Eingehen auf diese Frage ist bei der Seltenheit des in Rede stehenden Symptoms hier nicht am Platze.

Unter den Allgemeinerscheinungen lässt sich das in einzelnen Fällen vorhandene Fieber wohl aus der Polymyositis herleiten. Die besonders in späteren Stadien vorkommende, bald partielle und halbseitige, bald allgemeine Hyperidrosis ist ein Symptom, welches unzweifelhaft centralen, resp. sympathischen Ursprungs sein kann (vgl. Morbus Basedowii); doch ist vielleicht auch die Erklärung zulässig, welche Friedreich dafür giebt, dass es sich nämlich um eine collaterale Fluxion gegen die Hautgefässe handle, in Folge der Obliterirung einer grossen Zahl der feineren Muskelgefässe bei dem rasch fortschreitenden Atrophirungsprocesse der Muskeln. Die Hyperidrosis wäre also hier ähnlich zu deuten, wie die bei Trichinenkrankheit und Tetanus vorkommenden Schweisse, die ebenfalls in collateralen arteriellen Hauthyperämien, bei der in den Muskeln vorhandenen Circulationsbehinderung, ihre Ursache haben.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose kann im Anfangsstadium der Krankheit Schwierigkeiten darbieten. Verwechslungen können insbesondere bedingt werden: a) durch genuine Muskelatrophie in Folge directer (mechanisch-traumatischer u. s. w.) Veranlassung, wie z. B. Druckatrophie der Mm. interossei; b) durch secundäre Muskelatrophien bei Neuritis, ebenfalls meist in Folge mechanisch-traumatischer, oder auch rheumatischer Veranlassung. Der einen oder anderen Kategorie gehören gewiss auch manche in der Literatur als progressive Muskelatrophie bezeichnete Fälle an, die durch traumatische oder rheumatische Schädlichkeiten u. s. w. hervorgerufen sein sollen. Bleibt das Leiden später andauernd in den ursprünglich befallenen Muskeln oder im Gebiete eines einzelnen Nervenstammes localisirt, so wird man progressive Muskelatrophie ausschliessen können; wir haben jedoch bereits Fälle erwähnt, in denen von einem ursprünglich circumscripten Krankheitsherde sich weitgreifende Atrophien in Form der „Myopathia propagata“ entwickelten (vgl. Aetiologie). Von der zweifelhaften Berechtigung, diese Formen der progressiven Muskel-

atrophie im engeren Sinne zuzurechnen, ist ebenfalls dort die Rede gewesen. Eine Verwechslung mit centralen oder peripherischen Paresen oder Paralysen ist, obschon viele derselben von secundären Atrophien begleitet sein können, kaum möglich, wenn man die Anamnese (Entstehungshergang, plötzliches oder allmähliches Auftreten der Functionsstörung, gleichmässiges oder successives Befallenwerden der Muskeln u. s. w.) berücksichtigt. Allerdings gibt es auch Formen central bedingter Lähmungen, in denen durch allmähliche Diffusion des primären Krankheitsprocesses oder durch Auftreten desselben in multiplen Herden ein successives Befallenwerden zahlreicher Muskeln hervorgebracht werden kann; indessen sind gerade diese Formen leicht zu unterscheiden, da sie in der Regel gar keine oder nur späte und geringe Abmagerung des Muskels zur Folge haben. In zweifelhaften Fällen können auch die myositischen Reizsymptome (fibrilläre Zuckungen u. s. w.), ferner die Resultate der elektrischen Exploration, und vor Allem die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelfragmente Aufschluss liefern. — Von den durch secundäre Lipomatose atrophirter Muskeln bedingten Täuschungen ist bereits bei der Symptomatologie die Rede gewesen.

Die Prognose der progressiven Muskelatrophie ist zwar im Allgemeinen eine wenig günstige, jedoch keineswegs so absolut hoffnungslos, wie man besonders im Anfange des Bekanntwerdens der Krankheit annahm und von vielen Seiten noch jetzt annimmt. Die Möglichkeit einer wenigstens partiellen Erhaltung der ergriffenen Muskeln ist nicht auszuschliessen, so lange überhaupt noch unversehrte oder wenig afficirte Muskelelemente in derselben vorhanden sind, so lange also willkürliche Motilität und elektrische Reizbarkeit nicht vollständig geschwunden sind. Das Volumen der erkrankten Muskeln ist dagegen prognostisch nicht massgebend, da, wie wir gesehen haben, selbst Hypervolumen derselben mit völligem Untergange der eigentlichen Muskelsubstanz einhergehen kann. — Die Prognose quoad vitam ergibt sich aus den über den Gesammtverlauf der Krankheit gemachten Bemerkungen. — Unter den einzelnen Fällen sind natürlich diejenigen als besonders ungünstig zu bezeichnen, welche von vornherein in multipler Form und mit Neigung zu rapidem Verlauf auftreten; ferner ist bei ersichtlicher congenitaler Diathese, bei Coincidenz mit constitutionellen Neuropathien, bei vorausgehender Bulbärparalyse u. s. w. die Prognose entschieden misslicher. Endlich sind auch diejenigen Fälle ungünstiger zu beurtheilen, welche an den Schulter- oder Thorax-Muskeln ihren Ausgangspunkt nehmen oder frühzeitig auf die ge-

nannten Muskeln übergreifen, weil hierbei leicht die respiratorischen Hülfsmuskeln in einer unter Umständen perniciösen Weise afficirt werden können. —

Die Therapie der Krankheit kann sich mancher Erfolge rühmen; sie muss aber, um dieselben zu erreichen, möglichst früh begonnen und möglichst lange mit unermüdlicher Consequenz durchgeführt werden! Gegen Beides wird vielfach gefehlt, sowohl von Seiten des Publicums, wie auch der behandelnden Aerzte. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass ich so glücklich war, die Krankheit in einem ganz frühen Stadium (bei beginnender Affection der Interossei) zu entdecken, dass es mir aber nicht gelang, die Kranken von der Schwere des Leidens zu überzeugen und zu einer energischen Behandlung zu bewegen — bis nach Monaten und Jahren die Erscheinungen sich zu unheilvoller Höhe entwickelten. Jeder auf diesem Gebiete beschäftigte Specialist wird wohl ähnliche Erfahrungen gemacht haben. Leider kann ich aber nicht verhehlen, dass auch die behandelnden Aerzte aus Bequemlichkeit oder Irrthum nicht immer die gerade bei dieser Krankheit erwünschte Energie und Ausdauer in der Behandlung entwickeln. Wenn man in so vielen andern Fällen gegen die unnütze Vielgeschäftigkeit ankämpfen muss, wo grössere therapeutische Zurückhaltung geboten wäre, so ist hier dagegen die Politik des laisser aller unter allen Umständen verwerflich.

Die Behandlung kann zum Theil schon eine prophylaktische sein, indem sie in Fällen von Heredität, congenitaler Anlage u. s. w. die betreffenden Individuen durch roborirende Lebensweise, besonders aber durch eine nach rationellen Principien angewandte Gymnastik zu kräftigen, und vor der Wahl schädlicher Professionen, vor Ueberanstrengungen, rheumatischen Schädlichkeiten u. s. w. zu schützen sucht. Bei schon aufgetretener Krankheit kann es unter Umständen dringend geboten sein, den ergriffenen, besonders schädlichen Beruf aufzugeben und mit einem anderen gefahrloseren zu vertauschen. Freilich wird man mit derartigen Rathschlägen hier wie auch bei den coordinatorischen Beschäftigungsneurosen (z. B. Schreibekrampf u. dergl.) nur selten durchdringen; meist scheitert man an den äusseren und den oft noch grösseren inneren Schwierigkeiten; indessen einzelne, bei einsichtsvollen und willigen Patienten erzielte Erfolge müssen nach dieser Richtung hin für zahlreiche Misserfolge entschädigen.

Bei der eigentlichen Behandlung ist von inneren Mitteln absolut nichts zu erwarten, ja man muss vor ihrer Anwendung förmlich

warnen, weil die Kranken sonst — beruhigt, dass doch etwas geschieht — nur zu leicht das Wichtigere vernachlässigen. Man hat ausser den tonisirenden Mitteln (Chinin, Eisen) besonders das Argentum nitricum — gestützt auf die vereinzelten Erfolge desselben bei Ataxie locomotrice —, ferner Arsenik, Jodkalium, Strychnin u. s. w. vorgeschlagen. Ich war bei Patienten, welche eine elektrische und gymnastische Behandlung hartnäckig verweigerten, in der Lage, mehrfach von Strychnin Anwendung zu machen, sowohl innerlich, wie in Form subcutaner Injection — habe jedoch trotz langen Fortgebrauches und ziemlich grosser, selbst leichte Intoxicationserscheinungen erregender Dosis niemals irgendwelchen Effect dieses Mittels beobachtet.

Die einzig passenden und zu wirklichem Vertrauen berechtigenden Agentien sind die Elektricität und Heilgymnastik. Letztere wird vielleicht etwas zu sehr vernachlässigt, seitdem, durch die Einführung des constanten Stromes in die Praxis und durch die hohe Entwickelungsstufe der Elektrotherapie, diese zu einer fast souverainen Behandlungsmethode bei vielfachen Erkrankungen des Nerven- und Muskelapparates erhoben worden ist. Es sind jedoch unzweifelhafte Erfolge einer zweckmässig localisirten Gymnastik bei der in Rede stehenden Krankheit constatirt*), und es ist überdies aus theoretischen Betrachtungen leicht einzusehen, dass wir in den activen und passiven Bewegungen derselben ein auf den Muskelstoffwechsel besonders energisch einwirkendes Mittel besitzen. Natürlich schliesst seine Anwendung niemals den gleichzeitigen Gebrauch der Elektricität aus. Was die letztere betrifft, so geschah ihre Application früher nur in Form des inducirten Stromes, mit dessen localer Anwendung besonders Duchenne günstige Erfolge erzielte. Neuerdings hat jedoch auch hier der constante Strom an Terrain gewonnen, und mit Recht, da es Fälle gibt, in welchen die faradische Erregbarkeit der Muskeln völlig erloschen, die galvanische aber wenigstens in schwachen Resten erhalten sein kann, und da auch in derartigen Fällen durch ausdauernde galvanische Behandlung noch leidliche Erfolge erzielt werden.

Ueber die zweckmässigste Applicationsweise des constanten Stromes gehen die Ansichten sehr auseinander; es macht sich natürlich auch hier der Einfluss verschiedener Theorien über die Krankheit geltend. Remak empfahl, von den schon früher charakterisirten Vorstellungen

*) Vgl. M. Eulenburg, Deutsche Klinik 1856. Nr. 11—14. — In einem neuerdings zu meiner Kenntniss gekommenen Falle soll die (in Holland geübte) Massage einen Stillstand hervorgebracht haben.

ausgehend, die sogenannte Galvanisation der Sympathici, von welcher auch Benedikt, M. Meyer, Guthzeit, Nesemann, Erb (nach Friedreich) und Andere einzelne günstige Erfolge beobachteten. Von besonderem Interesse ist der ausführlich mitgetheilte Fall von Nesemann, in welchem bei hochgradiger progressiver Muskelatrophie die Galvanisation des Sympathicus eine vollkommene Heilung bewirkte. (In diesem Falle soll jedoch später ein Recidiv eingetreten sein, das der früheren Behandlungsweise nicht wich). — M. Rosenthal sah von der Galvanisation des Sympathicus keinen Erfolg; auch ich habe von der Anwendung dieses Verfahrens niemals einen besonderen Nutzen gesehen und beschränke mich schon seit längerer Zeit bei Behandlung der progressiven Muskelatrophie lediglich auf die peripherische Galvanisation und Faradisation, wobei die Resultate mindestens ebenso befriedigender Natur sind wie bei gleichzeitiger Zuhülfenahme centraler Applicationen. Bezüglich der Details sei hier nur noch erwähnt, dass die locale galvanische Behandlung häufig, namentlich in veralteten Fällen und bei sehr herabgesetzter Muskelreizbarkeit, im Anfange äusserst kräftige Ströme und starke Reizmethoden (Unterbrechung, Wendung u. s. w.) erfordert; bei anwachsender Reizbarkeit kann jedoch allmählich zu immer schwächeren Strömen übergegangen werden.

Ueber die balneotherapeutische Behandlung der progressiven Muskelatrophie liegt noch kein zuverlässiges Beobachtungsmaterial vor. A priori lässt sich von den üblichen vierwöchentlichen Badecuren bei einer so chronischen und schweren Erkrankung kaum etwas erwarten; und wenn man trotzdem häufig genug Patienten dieser Art mit oder ohne ärztliche Verordnung in die Thermal-, Sool- oder Schwefelbäder wandern sieht, so kann man über die hier unnützerweise gebrachten Zeit- und Geldopfer nur Bedauern empfinden.

PSEUDOHYPERTROPHIE DER MUSKELN.

(Pseudohypertrophia musculorum.)

Coste und Gioja, Annali clinici dell'ospedale degli incurabili di Napoli 1838. — Meryon, Med. chir. transactions. Vol. 53. 1852. p. 73. — Rinecker, Vhdlg. der phys. med. Ges. zu Würzburg. Band X. 1860. — Duchenne, Électrisation localisée. 2. éd. 1861. — Spielmann, Gaz. méd. de Strasbourg. Mai 1862. Nr. 5. p. 85. — Kaulich, Prager Vierteljahrschrift 1862. Bd. 73. p. 113. — Berend, Allg. med. Centralz. 1863. Nr. 9. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1864. 6. Jahrg. p. 171. — Duchenne fils, Arch. gén. de méd. Aug. 1864. p. 191. — Fritz, Gaz. hebd. 1865. Nr. 34. p. 529. — Stoffella, Zeitschr. d. k. k. Ges. Wiener Aerzte 1865. 2. Jahrg. Heft 1. p. 85. — Eulenburg sen., Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 50. — Eulenburg und Cohnheim, Vhdlg. der Berl. med. Ges. 1866. Heft 2. p. 191. — Griesinger, ibid. p. 207. — Sigmundt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 1. Heft 6. 1866. p. 630. — Heller, ibid. p. 616; Bd. 2. Heft 6. 1867. p. 603. — Tuefferd, Essai sur la paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle, thèse. Strasbourg 1866. — Wagner, Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 18. — Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa. Jena 1867. — Wernich, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 2. p. 232. — Guttmann, Ueber sogenannte Muskelhypertrophie (Habilitationsvortrag) 1867. — L. Hoffmann, Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Inaug. Diss. Berlin 1867. — Lutz, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 3. p. 358. — Bergeron, Gaz. des hôp. 1867. Nr. 63. — Roquette, Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Diss. Berlin 1868. — Duchenne, Arch. gén. de méd. Jan. bis Mai 1868. — Adams, Transact. of the path. soc. of London 1868. Vol. 19. p. 11. — Hillier, ibid. p. 12. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris 1869. I. — Russel, Med. Times and Gaz. 29. Mai 1869. — B. Foster, Lancet 8. Mai. 1869. — Dyce Brown, Edinb. med. journal. Juni 1870. p. 1079. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. Band 49. 1870. p. 446. — Martini, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 41. — L. Auerbach, Virchow's Archiv. Band 53. p. 234 und 397. — A. Eulenburg, ibid. p. 361. — Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871. Nr. 38—40. — Barth, Archiv der Heilkunde 1871. Bd. XII. p. 121. — Pepper, Philad. med. Times 1871. I. Nr. 18 u. 19. — W. Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift. Leipzig 1871. — Charcot, Arch. de phys. normale et pathologique 1872. Nr. 2. p. 228. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. — O. Berger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Band IX. p. 363. — Knoll, Wiener med. Jahrbücher 1872. Heft 1. p. 1. — Rakowac, Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 12. — Barsickow, Zwei Familien mit Lipomatosis musculorum progressiva. Dissert. Halle 1872. — Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie 1872. Bd. XIII. p. 395. — Hitzig, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 49. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. Berlin 1873. — Schlesinger, Wiener med. Presse 1873. Nr. 49 und 51. — Uhde, Archiv f. klin. Chirurgie 1873. Bd. XVI. Heft 2. — Huber, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. Bd. XIV. Heft 2.

Die als Pseudohypertrophie der Muskeln bezeichnete Erkrankung charakterisirt sich klinisch durch eine das normale Volumen überschreitende Umfangsvermehrung gewisser Muskeln bei gleichzeitiger verminderter oder aufgehobener functioneller Energie derselben — als deren nächste Ursache eine chronische Ernährungsstörung der Muskeln (Neubildung von Binde- und Fettgewebe, Atrophie der eigentlichen Muskelelemente) angesprochen werden muss. Die Krankheit ist mit der progressiven Muskelatrophie jedenfalls sehr nahe verwandt und stellt vielleicht nur eine durch besondere Verhältnisse modificirte Form dieser Affection dar.

Geschichte.

Die ersten wahrscheinlich hierher gehörigen Fälle sind die von Coste und Gioja (1838), ferner von Meryon (1852) und Rinecker (1860); doch ist die Deutung der bezüglichen Mittheilungen keine ganz klare. Das Verdienst, die eigenartige Natur des Leidens zuerst ausgesprochen und auf den Contrast zwischen dem Hypervolumen der Muskeln und der geschwächten Functionsenergie ausdrücklich hingewiesen zu haben, gebührt unzweifelhaft Duchenne, der einen solchen Fall 1861 als „paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale“ veröffentlichte. Hierauf folgten bald weitere Publicationen von Kaulich (aus der Klinik von Jaksch), Spielmann (aus Schützenberger's Klinik), Stoffella, Griesinger, welcher Letztere durch Billroth die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelpartikeln zuerst vornehmen liess. Den ersten vollständigen Sectionsbefund, der in Bezug auf das Nervensystem negativ ausfiel, veröffentlichten (1866) M. Eulenburg und Cohnheim; auch erschien bald darauf eine das Bisherige zusammenfassende Monographie von Seidel. Seitdem ist durch eine grössere Reihe von Beobachtungen, deren Gesammtzahl sich mit Ausschluss der zweifelhaften Fälle auf circa 110 beläuft, das casuistische Material bedeutend angewachsen, die Kenntniss der Krankheit von klinischer Seite sehr gefördert, auch die Natur des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes vielfach ventilirt worden. Indessen sind die Acten über letzteren Punkt, soweit es sich um den Muskel handelt, noch keineswegs geschlossen; soweit ferner auch eine (primäre oder secundäre) Betheiligung des Nervenapparates dabei in Frage kommt, ist das genügende Material zu einer exacten Discussion noch gar nicht vorhanden, und sind wir hier vorerst auf

das Gebiet blosser Hypothesen und Möglichkeiten hingewiesen. In den allerletzten Jahren beginnt ein doppelter Fortschritt in der Erkenntniss der Krankheit sich insofern zu vollziehen, als einerseits der Zusammenhang der Pseudohypertrophie mit der progressiven Muskelatrophie immer nachdrücklicher betont — andererseits eine Sonderung des in Rede stehenden Leidens von einer sehr viel selteneren, fälschlich damit zusammengeworfenen Affection, der wahren Muskelhypertrophie (L. Auerbach, Berger, Friedreich) angestrebt wird. Wir werden die letztgenannte Erkrankung anhangsweise besonders besprechen.

Synonyme Bezeichnungen. So neu unsere Kenntniss der Krankheit und so verhältnissmässig gering demgemäss die darüber vorliegende Literatur ist, so gross ist trotzdem die Anzahl der dafür in Vorschlag gebrachten Bezeichnungen. Es mag bei dieser Gelegenheit als eine immer mehr einreissende Unsitte beklagt werden, dass jeder Autor, der einen seltenen Krankheitsfall veröffentlicht, auch noch ein neues nomen morbi hinzufügen zu müssen glaubt und dadurch nur die gegenseitige Verständigung unnützerweise erschwert. Kein Name kann das Wesen einer Krankheit (zumal einer noch so dunklen, vielfach unaufgeklärten) vollständig und erschöpfend ausdrücken; die beste Bezeichnung bleibt unter solchen Umständen immer die neutralste, indifferenteste, die nur nichts präjudicirt, nichts positiv Unrichtiges aussagt; also z. B. der Name „Pseudohypertrophie". Der von Kaulich, Stoffella, Griesinger und Anderen gebrauchte Ausdruck „Muskelhypertrophie" ist wegen der nothwendigen Unterscheidung wahrer und falscher Hypertrophie unzweckmässig. — Anderweitige Synonyma sind u. A.: Paralysie musculaire pseudohypertrophique oder Paralysie myosclérosique (Duchenne); Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle (Fritz, Tuefferd); Sclérose musculaire progressive (Jaccoud); Lipomatosis musculorum luxurians progressiva (Heller); Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel); diffuse Muskellipomatose; Myopachynsis lipomatosa (Uhde). Zur Kritik dieser und ähnlicher Bezeichnungen genügt der Hinweis, dass der Ausdruck „Paralyse" dem klinischen Wesen der Erkrankung nicht entspricht, der Ausdruck „lipomatös" eine zwar nicht unrichtige, aber einseitige Auffassung der histologischen Veränderungen des Muskels einschliesst.

Aetiologie.

Bei Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse machen sich zunächst die prädisponirenden Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter in hohem Grade bemerkbar. Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so wird auch hier das männliche Geschlecht in weit überwiegendem Maasse befallen. Unter 86 Fällen, in denen nähere Angaben vorliegen, sind 70 dem männlichen und

nur 16 dem weiblichen Geschlecht angehörig; also fast ein Verhältniss von 9 : 2. Die grössere Prädisposition des männlichen Geschlechts geht noch schlagender aus dem Umstande hervor, dass bei multiplem Auftreten der Krankheit innerhalb einer Familie zuweilen nur die männlichen, nicht aber die weiblichen Mitglieder participiren. — Bezüglich der Altersbetheiligung ergibt sich eine scheinbare Differenz gegenüber der progressiven Muskelatrophie insofern, als die Pseudohypertrophie vorzugsweise im Kindesalter (und zwar in der Regel schon vor vollendetem zehntem Lebensjahre) aufzutreten pflegt. Unter 80 Fällen, in denen der Beginn des Leidens genauer festgestellt werden konnte, fiel derselbe 45 mal in die Zeit vom ersten bis fünften, 22 mal vom sechsten bis zehnten, 8 mal vom elften bis sechzehnten Lebensjahre; 6 mal trat das Leiden erst in späteren Jahren auf, oder wurde wenigstens erst bei erwachsenen Männern und Frauen (von 26, 30, 40, 41, 43 Jahren) beobachtet. Wie Friedreich hervorhebt, scheint das Leiden sich bei weiblichen Individuen durchschnittlich später als bei Männern zu entwickeln; in einem der von mir beim weiblichen Geschlechte beobachteten Fälle erfolgte die Erkrankung jedenfalls erst im reiferen Alter, in drei anderen Fällen dagegen im achten Lebensjahre.

Der Einfluss der Heredität und congenitalen Anlage macht sich hier in derselben Weise bemerkbar, wie bei progressiver Muskelatrophie, durch die Erkrankung zahlreicher Familienmitglieder (Barsickow theilt 24 auf 2 Familien vertheilte Fälle mit), namentlich das Befallenwerden von Geschwistern und deren successive Erkrankung in derselben Lebensperiode. Fälle von Erkrankung zweier Geschwister sind zahlreich; auf 3 Brüder beziehen sich die Beobachtungen von Heller, Wagner und Seidel; auf 3 Schwestern von Lutz und mir; auf 4 Brüder von Meryon. Interessant ist, dass die 3 von Heller beobachteten kranken Brüder von zwei verschiedenen Vätern stammten; Mutter und zwei Schwestern waren gesund, dagegen scheint ein Bruder der Mutter an einer ähnlichen Erkrankung gelitten zu haben. — Diese Thatsachen berechtigen hier wie bei der progressiven Muskelatrophie zur Annahme einer, wenigstens in zahlreichen Fällen der Krankheit zu Grunde liegenden Diathese; hier wie dort müssen wir jedoch unsere Unkenntniss bezüglich der näheren Modalitäten derselben bekennen, und namentlich auch dahingestellt lassen, ob dieselbe als eine präformirte krankhafte Anlage von Seiten des Muskelapparates oder gewisser (centraler, myotrophischer) Abschnitte des Nervenapparates aufzufassen ist. Für eine neuropathische Diathese, und damit für die Einreihung der Pseudohypertrophie in

die Gruppe sogenannter constitutioneller Neuropathien lässt sich u. A. der Umstand geltend machen, dass in einzelnen Fällen — abgesehen von der so häufigen Complication mit progressiver Muskelatrophie — andere, jener Gruppe angehörige Krankheitsformen, z. B. Geisteskrankheit (Duchenne, Benedikt, W. Müller, Schlesinger) gleichzeitig bestanden oder voraufgingen. In einzelnen Fällen (Duchenne, Benedikt) sollen auch epileptiforme Convulsionen dem Auftreten des Leidens vorhergegangen sein. In verschiedenen anderen Fällen stand die Intelligenz der (im Kindesalter stehenden) Patienten auf besonders niedriger Stufe, oder es waren zum Theil auch Anomalien der äusseren Schädelbildung in Form hydrocephalischer Configuration (Coste und Gioja, Duchenne, Friedreich) oder Asymmetrien (Roquette, Hoffmann) vorhanden. — Von mehr accidentellen Schädlichkeiten, die mit dem Ausbruche des Leidens in möglichem Zusammenhange stehen konnten, werden namentlich atmosphärische Einflüsse (häufige Erhitzungen und Erkältungen; feuchte dumpfe Wohnungen) und schlechte ärmliche Aussenverhältnisse angeführt. In einzelnen Fällen hatten die Individuen vorher an acuten Krankheiten, namentlich an Masern (Stoffella, Griesinger, Hoffmann), oder an langwierigen scrofulösen Affectionen (Wernich, Seidel) gelitten; in einem Falle wird ein Trauma — Sturz aus dem Bette im 4. Lebensjahre — als Ursache bezeichnet.

Symptomatologie und Verlauf.

Die cardinale Erscheinung der Krankheit ist die Volumsvermehrung bei gleichzeitiger Functionsstörung gewisser willkürlicher Muskeln; und zwar ist es in der Regel die Muskulatur der Unterschenkel, häufig auch der Oberschenkel, welche dieses Doppelsymptom entweder ausschliesslich oder wenigstens zuerst und in besonders prägnanter Weise darbietet. Während also für die gewöhnliche progressive Muskelatrophie, wie wir sahen, die Primäraffection der oberen Extremitäten — und hier wieder gewisser Hand- oder Schultermuskeln — charakteristisch ist, so sehen wir bei der Pseudohypertrophie, namentlich wenn dieselbe im kindlichen Alter auftritt, das Leiden an den unteren Extremitäten, und hier wiederum an den Wadenmuskeln (Gastrocnemii und Soleus) beginnen. — Der Ausbildung eines erheblichen Hypervolumens gehen die Symptome verminderter functioneller Energie meist schon ziemlich lange vorauf. Sie machen sich vor Allem beim Stehen und

bei den Locomotionsbewegungen geltend. Die Kinder verrathen eine wachsende Unsicherheit im Gehen, ermüden sehr bald, stürzen leicht hin und vermögen sich ohne fremde Hülfe nicht zu erheben. Allmählich wird das Stehen ohne Unterstützung immer schwieriger, der Gang wird watschelnd, oder ist nur mit gespreizten Beinen, gesenkter Fussspitze und Erhebung des inneren Fussrandes noch möglich. Bei weiterem Uebergreifen des Processes auf die Oberschenkelmuskulatur wird insbesondere auch das Hinsetzen und Erheben aus der sitzenden Stellung äusserst schwierig; bei dem ersteren Akte lassen sich die Kranken mechanisch auf das Gesäss niederfallen, bei dem letzteren suchen sie sich durch starkes Anstemmen der Hände gegen die Oberschenkel zu helfen, falls nicht auch diese Aushülfe durch die (oft gleichzeitig vorhandene) progressive Atrophie der Arm-Muskulatur unmöglich gemacht wird. Untersucht man die Patienten in horizontaler Rückenlage, so erscheinen die Beine meist auseinandergespreizt, besonders an den Knien, während sich die Füsse wieder einander nähern; die Stellung der letzteren bietet das Bild des Pes varo-equinus, die Fusssohlen sind einander zugewandt, die Fersen stark in die Höhe gezogen, Knie- und Hüftgelenke flectirt. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fusses wird schlecht oder gar nicht ausgeführt, ebenso die Supination und Pronation — während dagegen Extension und Flexion der Zehen meist noch ungeschwächt stattfinden. Unter den durch die Oberschenkelmuskeln vermittelten Einzelbewegungen leidet gewöhnlich zuerst die Extension im Kniegelenk; auch die Adduction und Einwärtsrollung des Beines wird erschwert, während dagegen die Flexion im Kniegelenk häufig noch ungestört ist. Wird die Function des M. ileopsoas beeinträchtigt, so vermögen die Kranken im Liegen nicht mehr den Oberschenkel gegen den Rumpf anzuziehen, oder sich aus der horizontalen Rückenlage zur sitzenden Haltung zu erheben. — Schreitet die Functionsstörung sehr langsam fort, so dass die Kranken verhältnissmässig lange noch stehen und herumgehen können, so entwickeln sich eigenthümliche Veränderungen der gesammten Körperhaltung, namentlich eine hochgradige lordotische Verkrümmung im Lumbaltheil der Wirbelsäule bei compensirender kyphotischer Krümmung im Dorsaltheil. Diese Haltung ist wohl wesentlich durch das instinctive Bestreben bedingt, durch Verrückung des Schwerpunktes nach vorn den Rumpf sicherer über der Unterstützungsbasis der unteren Extremitäten zu balanciren, und ein Ueberfallen des Oberkörpers nach vorn zu verhüten. Später kann allerdings durch Miterkrankung der Lenden- und Rückenmuskulatur, namentlich der Quadrati lumborum

und Sacrolumbales, die kyphotische Haltung noch sehr gesteigert werden, oder es entsteht bei vorwiegend einseitiger Muskelaffection hochgradige Skoliose.

Im auffallenden Contrast mit dieser zunehmenden Functionsstörung steht nun das Bild, welches die befallenen Theile bei der Inspection darbieten. Unterschenkel und Fuss, häufig auch der Oberschenkel erscheinen ungewöhnlich stark und voluminös, in ihrer Circumferenz mehr oder minder erheblich vergrössert. In denjenigen Fällen, wo der Process auf einer Seite beginnt oder überhaupt unilateral bleibt, lässt sich die Vermehrung der Circumferenz durch vergleichende Messung leicht constatiren; doch häufig sprechen auch die Vergleiche mit gesunden gleichalterigen Personen deutlich genug, auch lässt sich oft in verhältnissmässig kurzer Beobachtungszeit eine beträchtliche Umfangszunahme, besonders in der Wadengegend, nachweisen. Bei der Palpation erwecken die hypervoluminösen Theile meist den Eindruck einer schwammigen, derbweichen Fettmasse, eines grossen Lipoms, ohne eine Spur musculöser Spannung und Resistenz. Dies gilt in vorgeschrittenen Fällen sowohl von der Wadenmuskulatur, wie auch von den Muskelmassen an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels und an der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, zuweilen auch an der hinteren Becken- und Rumpfhälfte. Uebrigens lässt sich nicht selten feststellen, dass das schwammige, lipomartige Gefühl zum grossen Theile wenigstens auf Rechnung des stark vermehrten subcutanen Fettgewebes zu schieben ist, und daher auch an Partien, wo von Natur ein reichlicher Panniculus vorhanden zu sein pflegt, vorzugsweise deutlich hervortritt. Andererseits zeigen einzelne Muskeln nicht selten eine auffallend pralle und derbe Consistenz, obwohl auch sie in ihrer Function mehr oder minder beeinträchtigt und sogar für den Willensreiz oder für den elektrischen Reiz völlig unempfänglich sein können. Diese Consistenzunterschiede rühren offenbar davon her, dass die erkrankten Muskeln bald nur einer excessiven Lipomatose, bald auch einer hochgradigen interstitiellen Bindegewebswucherung mit Retraction des neugebildeten Bindegewebes verfallen (vergl. „anatomischer Befund").

Selten befällt der Krankheitsprocess, successiv aufwärts steigend, in derselben Weise auch die oberen Extremitäten; weit häufiger dagegen erkranken die letzteren in der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, so dass sich also gewissermassen eine Pseudohypertrophie der Bein- und Rumpfmuskeln (oder auch nur der Unterschenkelmuskeln) mit progressiver Atrophie der Armmuskeln

combinirt. Dies ist besonders bei Kindern der Fall, kann jedoch auch bei Erwachsenen vorkommen, wie ein von mir beobachteter Fall (eine 44jährige Köchin betreffend) lehrt, wo Pseudohypertropie der unteren mit hochgradiger Atrophie der oberen Extremitäten einherging. Andererseits kommen gerade bei Erwachsenen Fälle vor, welche die Annahme einer „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum" (Benedikt) als besonderer Erkrankungsform rechtfertigen, indem hier der Krankheitsprocess an den Armmuskeln, besonders an der Schulter, seinen Ausgangspunkt nimmt und zum Hypervolumen der befallenen Muskeln führt. Diese Fälle müssen jedoch, aus späterhin zu erörternden Gründen, wahrscheinlich der als „wahre Muskelhypertrophie" bezeichneten Erkrankungsform beigezählt werden. — Uebrigens ist der Vorgang bei Pseudohypertrophie nicht etwa so aufzufassen, dass sämmtliche erkrankte (d. h. functionell gestörte) Muskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes zu einer gegebenen Zeit die Volumszunahme in grösserem oder geringerem Grade erkennen lassen; sondern es können Muskeln, die in exquisiter Weise hypervoluminös sind, neben anderen liegen, die in demselben Maasse anenergisch und dabei schlaff, welk, in ihrem Volumen reducirt erscheinen. Die Ursache dieser Differenz kann erst bei Gelegenheit des anatomischen Befundes genauer erörtert werden; hier sei nur an die früheren Bemerkungen über die bei progressiver Muskelatrophie vorkommende secundäre und compensatorische Lipomatose der atrophirten Muskeln erinnert. — Endlich ist auch hervorzuheben, dass das Auftreten und Fortschreiten der Krankheit nicht immer symmetrisch erfolgt, und dass selbst nach längerem Bestehen des Leidens den hypervoluminösen Muskeln der einen Seite Muskeln von normalem oder selbst vermindertem Volumen auf der anderen Körperhälfte entsprechen können. In dem oben erwähnten Falle von Pseudohypertrophie und progressiver Atrophie bei einer älteren Frau sah ich eine prävalirende Affection der linken unteren und der rechten oberen Extremität; auch in mehreren anderen Fällen beobachtete ich dieses gekreuzte Verhalten.

Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so zeigen auch hier die befallenen Muskeln nicht selten fibrilläre Zuckungen; nur fallen dieselben weniger ins Auge und sind auch wegen der bedeckenden Fettmassen schwieriger wahrzunehmen als an den atrophischen Armmuskeln. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist in einzelnen Fällen verschieden gesteigert.

Die elektrische Reaction der befallenen Muskeln wird durch zwei Momente wesentlich beeinflusst: einmal durch die Atrophie der

eigentlichen Muskelelemente, sodann durch die Lipomatose des Muskels (und zum Theil auch des darüber liegenden Integumentes). Beide Momente müssen natürlich den Erfolg haben, die Reaction zu schwächen; jenes wegen der Verminderung an contractionsfähiger Masse, dieses wegen der beträchtlichen Vermehrung der Leitungswiderstände durch die interponirte Fettschicht. Es versteht sich daher von selbst, dass bei weiteren Fortschritten der Krankheit eine stetige Abnahme der faradischen und galvanischen Contractilität des befallenen Muskels nachweisbar sein muss. Diese Abnahme kann bis zu völligem Erlöschen der faradischen und galvanischen Reaction fortschreiten, wie ich dies in dem obigen Falle an sämmtlichen Muskeln des linken Unterschenkels und Fusses sowie auch an den Nervenstämmen (Peronaeus, Tibialis) beobachtete.*) In den nach Function und Volumen viel weniger veränderten Muskeln des rechten Unterschenkels war die faradische und galvanische Reaction bei directer Reizung nicht aufgehoben, jedoch beträchtlich vermindert.

Die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenstämme kann wenigstens lange Zeit hindurch ganz unverändert bleiben; und da hier der eine Factor geschwächter elektrischer Reaction (die Vergrösserung des Leitungswiderstandes durch die eingeschaltete Fettmasse) wegfällt, so kann bei genügender Stromintensität die indirecte Muskelreizung noch so lange Erfolg haben, wie überhaupt contractile Muskelbündel vorhanden sind. Indessen zeigt sich doch allmählich auch eine verminderte Reizbarkeit der Nervenstämme, namentlich für den inducirten Strom, die wohl durch secundäre Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nerven (vergl. unten) bedingt ist. — Wenn einzelne Autoren (z. B. neuerdings Schlesinger, in einem auf Meynert's Klinik beobachteten Falle) ganz normales elektrisches Verhalten gefunden haben wollen, so sind diese Angaben mit dem am Muskel selbst gemachten Befunde jedenfalls schwer zu vereinigen. — Unter den qualitativen Veränderungen der galvanischen Reaction sind namentlich die zuweilen beobachtete Verlängerung der Schliessungszuckung (Schliessungstonus) und die von Benedikt hervorgehobene „Lückenreaction“ zu erwähnen. Letzteres Phänomen besteht darin, dass die Anodenöffnungsreaction bei wachsender Stromstärke schwächer wird oder verschwindet, um bei noch stärkeren Strömen wieder zu erscheinen; sie ist wohl (nach Fick) als Folge der sich kreuzenden Einwirkungen des Stromes auf Reizbarkeit und Leitungs-

*) Wenn Friedreich (l. c. p. 317) sagt, ich hätte „Integrität“ der elektrischen Erregbarkeit gefunden, so weiss ich nicht, woher er diese Angabe entnommen hat, zumal er selbst (p. 283) von mir ausdrücklich das Gegentheil anführt.

fähigkeit aufzufassen, wobei eine „Lücke“ entsteht, sobald der erhöhende Einfluss auf die Reizbarkeit durch den erhöhten Leitungswiderstand compensirt wird.

Die elektromusculäre Sensibilität fanden mehrere Beobachter (worunter auch ich) gesteigert, Einzelne dagegen vermindert. Bekanntlich gestatten gerade die am häufigsten hypervoluminösen Muskeln, die Wadenmuskeln, eine verhältnissmässig gute Constatirung dieses meist sehr unsicheren Phänomens, und ich glaube daher, den bezüglichen Befunden einen etwas grösseren Werth beimessen zu können, als es sonst im Allgemeinen der Fall ist.

Anderweitige Sensibilitätsstörungen kommen im Beginne und Verlaufe der Krankheit nicht selten vor. Namentlich werden in manchen Fällen Schmerzen im Rücken und im Kreuz, sowie auch stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten als Prodromalerscheinungen berichtet. Die Schmerzen scheinen zuweilen dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen — Cruralis, Ischiadicus — zu folgen (Rakowac), oder werden vorzugsweise in den Gelenkgegenden (Leistenbeuge, Kniekehle u. s. w.) empfunden; sie sind beim ruhigen Liegen mässiger oder schwinden ganz, während sie durch Bewegungsversuche verstärkt werden. Häufig sind auch Parästhesien, namentlich Kältegefühl und Formicationen, während dagegen Anästhesien in irgend erheblichem Grade nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Anomalien der Circulation, der Temperatur und Ernährung in den befallenen Theilen müssen gleichfalls als häufige Begleiterscheinungen betrachtet werden. Die erkrankten Gliedmassen, namentlich Unterschenkel und Fuss, haben in der Mehrzahl der Fälle eine theils blasse, theils bläuliche (durch fleckweise Anhäufung erweiterter Hautvenennetze marmorirt erscheinende) Färbung; ihre Temperatur ist, wenigstens in den vorgeschrittenen Fällen, entschieden vermindert, zuweilen in sehr erheblichem Maasse, um 8—9° R. gegenüber der Achselhöhle. Auch die Secretion wird in der Regel vermindert; die Haut ist glatt und trocken, etwas spröde, und erscheint gleichsam verdünnt durch starke Spannung über den hypervoluminös gewordenen Muskeln. Besonders auffällig ist das Verhalten des Unterhautgewebes. Während bei der progressiven Muskelatrophie nicht selten ein Schwund der Integumente, insbesondere auch des Panniculus adiposus, stattfindet, sehen wir dagegen bei der Pseudohypertrophie mit der excessiven Fettbildung in den Muskeln eine zuweilen sehr beträchtliche Vermehrung des subcutanen Fettgewebes einhergehen.

Der Verlauf des Leidens ist wesentlich von der grösseren oder geringeren Ausbreitung der Muskelerkrankung bedingt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen auch hier die durch Gelenke markirten grossen Skeletabschnitte eine gewisse natürliche, wenn auch keineswegs unübersteigliche Schranke zu bilden. So sehen wir den Process häufig auf die Unterschenkelmuskulatur beschränkt bleiben; in anderen Fällen participiren später die Oberschenkelmuskeln, noch später auch die Muskeln der hinteren Becken- und Rumpffläche. Pseudohypertrophie an den oberen Extremitäten ist, wie schon erwähnt wurde, überhaupt selten und stets secundär; auch beschränkt sich hier die Volumszunahme meist auf einzelne Muskeln (Deltoides, Triceps), während die übrigen theils normales, theils progressiv vermindertes Volumen erkennen lassen. Am seltensten greift der zu Pseudohypertrophie führende Process auf die Muskeln des Kopfes, des Halses und der vorderen Rumpffläche über; dass indessen auch diese Muskeln keine gänzliche Immunität besitzen, ergeben vereinzelte Fälle, in denen eine gleichzeitige Schwellung der Kaumuskeln, ferner der Zungenmuskulatur (Coste und Gioja, Chvostek), der Sternocleidomastoidei, der Recti abdominis u. s. w. berichtet wird. Ob auch die in einzelnen Fällen beobachtete Herzhypertrophie (Coste und Gioja, Rinecker) mit dem Muskelleiden in Zusammenhang zu bringen ist, mag dahingestellt bleiben. Wohl die ausgedehnteste Verbreitung erlangte der Process in einem von Duchenne mitgetheilten Falle, wo mit Ausnahme der Sacrolumbales und Pectorales fast alle willkürlichen Muskeln (auch die Gesichtsmuskeln) hypervoluminös waren. Dieser Fall betraf einen 10jährigen Knaben mit verminderter Intelligenz und verlief letal (vergl. „anatom. Befund“).

Momente, welche einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können, sind in der Natur der Krankheit hier im Allgemeinen weniger gegeben als bei der progressiven Muskelatrophie, da es viel seltener zu der in ihren Consequenzen so bedenklichen Mitaffection respiratorischer Hülfsmuskeln oder eigentlicher Respirationsmuskeln kommt. Indessen sind doch die auf solche Weise bedingten Gefahren um so weniger ganz ausgeschlossen, als sich die Pseudohypertrophie der unteren Extremitäten nicht selten, wie wir gesehen haben, mit progressiver Atrophie an den oberen Körperabschnitten verbindet. Ob Individuen, welche als Kinder oder Erwachsene an Pseudohypertrophie erkranken, ein hohes Alter erreichen können, ist noch fraglich, da die bisherige Casuistik darüber keinen genügenden Aufschluss ertheilt. In den Fällen, die letal endeten, erfolgte der Tod gewöhnlich unter hinzutretenden Erkrankungen der Respirationsorgane in

Form acuter Larynx- und Trachealaffectionen, Pneumonie, Bronchitis, oder chronischer Lungenphthise; in einem Falle (W. Müller) unter den Erscheinungen der Dementia paralytica, einmal durch Scharlach.

Anatomischer Befund.

Die Kenntniss der im Muskelgewebe stattfindenden pathologischen Vorgänge kann auch hier bereits am Lebenden durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der für diesen Zweck extrahirten Muskelpartikel direct gewonnen werden. Hinsichtlich der Explorationsmethoden (Excision, Harpunirung) gilt durchaus das bei der progressiven Muskelatrophie Bemerkte. Die Excision ist verwerflich, die Harpunirung ist allein gestattet, führt aber nicht immer zu genügenden und beweiskräftigen Resultaten, zumal wegen der hier oft vorhandenen Verdickung des Panniculus adiposus. Immerhin gibt diese Methode einstweilen das Hauptmaterial für die Auffassung der geweblichen Veränderungen des erkrankten Muskels. Vollständige Obductionsbefunde liegen bis jetzt erst in sehr geringer Zahl vor, im Ganzen vier (Eulenburg-Cohnheim, W. Müller, Barth, Charcot). Ausserdem existiren nur noch die sehr aphoristischen älteren Angaben von Meryon, und aus neuerer Zeit eine ganz fragmentarisch gehaltene Befundangabe von Martini. Etwas bedeutender ist die Zahl der Muskeluntersuchungen an Lebenden, die von Griesinger-Billroth, Heller, Wernich, Duchenne, Russel, Knoll, Rakowac, Friedreich, Schlesinger und mir selbst ausgeführt wurden.*)

Leider gehen die verschiedenen Untersucher in ihren Befundangaben sehr auseinander; und noch mehr weichen sie in der Deutung dieser Befunde, in den daraus gezogenen Schlüssen von einander ab. Es ist unmöglich, hier auf die speciellen Details einzugehen und muss hinsichtlich derselben auf die casuistische Literatur und auf die ziemlich vollständige Zusammenstellung in dem Friedreich'schen Werke verwiesen werden. Nur eine Zusammenfassung und Gruppirung der wesentlichen Ergebnisse kann an dieser Stelle versucht werden.

Der makroskopischen Betrachtung erscheinen gewöhnlich die vom Lebenden entnommenen Muskelfragmente, wie auch die Gesammtmassen der befallenen Muskeln bei postmortaler Untersuchung, entfärbt, blass oder gelblichweiss, nur bei geringeren Stadien des Processes noch von schwach hellröthlicher Färbung. Bei vorgeschritte-

*) Die Fälle von Auerbach und Berger sind nicht mit hierher gerechnet (vgl. „wahre Muskelhypertrophie").

ner Erkrankung haben die Muskeln an der Leiche eine weiche, unelastische, fast teigige Beschaffenheit, zeigen auf der Schnittfläche einen exquisit fettigen Glanz, und unterscheiden sich in ihrem ganzen Aussehen kaum von dem Unterhautgewebe, so dass nur die hier und da hervortretende streifige Anordnung noch die Möglichkeit gewährt, den Muskel als solchen zu erkennen; an den von reichlichem Fett bedeckten Stellen (z. B. in der Regio glutaea) ist auf dem quer zur Faserung geführten Schnitte die Grenzbestimmung zwischen Muskel und Panniculus adiposus zuweilen kaum ausführbar. Die miterkrankten, aber nicht hypervoluminösen Muskeln, zeigen das bei der progressiven Atrophie beschriebene Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zunächst als constantesten Befund eine massenhafte interstitielle und selbst interfibrilläre Fettentwicklung, welche eben als die Ursache des vermehrten Volumens der befallenen Muskeln anzusehen ist. Sehr wahrscheinlich ist aber die Fettentwicklung nicht das Primäre, sondern es geht derselben ein Stadium hyperplastischer Bindegewebsentwicklung vorher, so dass der gesammte Vorgang als ein irritativer, entzündlicher, wie bei der progressiven Muskelatrophie, angesprochen werden muss. — Die Bindegewebswucherung erfolgt zunächst von dem Perimysium internum, sowie von der Adventitia der kleinen Gefässe aus, und zwar scheint das neugebildete Bindegewebe besonders reich an kleinzelligen (zum Theil spindelförmigen) Elementen und Kernen zu sein, welche sich secundär in Fettzellen umwandeln. Wenigstens sieht man auf Längsschnitten in den Anfangsstadien des Processes die Fettzellen häufig in reihenartiger, rosenkranzförmiger Anordnung innerhalb eines streifigen Grundgewebes auftreten, welches einzelne Autoren (Cohnheim) allerdings für die leeren, collabirten Sarcolemmaschläuche geschwundener Muskelelemente erklären, während andere (Friedreich) dasselbe mit Entschiedenheit als hyperplastisches, interfibrilläres Bindegewebe auffassen zu müssen glauben. — Die Annahme, dass eine hyperplastische Bindegewebswucherung der Fettbildung voraufgehe, wurde übrigens schon von Billroth (in dem ersten Griesinger'schen Falle) ausgesprochen und von Wernich, Knoll, Duchenne, Jaccoud und Anderen getheilt; auf ihr beruhen auch die Bezeichnungen der Krankheit als Paralysie myosclérosique oder Sclérose musculaire progressive. Eine besondere Stütze findet diese Annahme darin, dass in einzelnen Fällen der Process auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen geblieben oder wenigstens die Umwandlung in Fettgewebe nur in sehr beschränktem Maasse erfolgt zu sein scheint (Russel, Knoll, Rakowac).

Bei reichlicherer Vermehrung des interstitiellen Fettes werden zunächst die gröberen Faserbündel des Muskels mehr und mehr auseinander gedrängt; weiterhin erfolgt derselbe Vorgang auch zwischen den einzelnen Primitivfasern, so dass auf Querschnitten der ganze Muskel gleichmässig von Fettgewebe durchwachsen erscheint. Die Primitivfasern werden hierbei verdünnt und verschmälert; sie schwinden zuletzt völlig, und es bleiben nur die leeren collabirten Schläuche zurück. Diesen Zustand beobachtete ich selbst bei völlig ausgebildeter Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln mit vollkommener Immobilität und Reactionslosigkeit für elektrische Reize. Wo dagegen die Functionsstörung geringerer Art ist, findet man auch stets noch erhaltene Querstreifung der Primitivfasern, die nur meist sehr verdünnte Durchmesser darbieten. Auffallend ist ein Befund, auf den zuerst Cohnheim aufmerksam machte und den ausser mir auch Knoll, Barth und W. Müller bestätigten, nämlich das Vorkommen entschieden hypertrophischer Fasern neben anderen, mehr oder weniger beträchtlich verschmälerten. Diese hypertrophischen Fasern, welche die normalen um das Zweifache oder Dreifache an Dicke übertreffen, zeigen in der Regel einen ganz normalen Habitus und nur hier und da etwas feinkörniges Aussehen; nur Barth fand die Querstreifung an denselben sehr undeutlich. Ausserdem fanden Cohnheim und Knoll auch dichotomische oder trichotomische Theilungen der hypertrophischen Elemente — ein ähnliches Verhalten, wie es Friedreich in einem Falle progressiver Muskelatrophie nachweisen konnte.

Dass die Muskelelemente selbst an dem irritativen Vorgange betheiligt sein können, wird durch die in einzelnen Fällen nachgewiesene Vermehrung der Muskelkerne (Friedreich, Charcot), sowie durch die ebenfalls zuweilen constatirte feinkörnige Trübung der Muskelfasern, die nach Essigsäurezusatz verschwindet und somit als Ausdruck eines parenchymatösen Exsudates aufzufassen ist, noch weiter bestätigt. In dem Falle von W. Müller fielen Muskelfasern mit granulirtem Inhalt auf, die eine varicöse Beschaffenheit zeigten, indem Anschwellungen und Verschmälerungen mit einander wechselten.

Als schliesslicher Ausgang kann auch hier neben der einfachen Atrophie der Muskelemente noch die fibrilläre Zerklüftung (Barth, Charcot, Friedreich) oder wachsartige Degeneration (Charcot, Friedreich) auftreten, während eigentliche Fettdegeneration nur ausnahmsweise und an vereinzelten Fasern vorzukommen scheint.

Ganz vereinzelt und einstweilen schwer zu beurtheilen sind die postmortal erhaltenen Befunde von Martini, sowie auch die durch

Excision am Lebenden gewonnenen von Schlesinger. Der Erstere gibt an, dass in der quergestreiften Substanz der Primitivbündel eine eigenthümliche Bildung von Spalträumen stattfinde, die sich allmählich vergrössern und mit einer serös-albuminösen Flüssigkeit anfüllen. Indem die quergestreifte Substanz mehr und mehr schwindet, confluiren diese Spalträume und bilden zuletzt röhrenförmige Fasern, die auf dem Querschnitt ringartig oder (bei noch stehen gebliebenen Septis) als siebförmig durchlöcherte Platten mit einer Anzahl kreisrunder Oeffnungen erscheinen. Martini bezeichnet diesen Vorgang daher als „röhrenförmige" oder „seröse" Atrophie des Muskels. — In dem Schlesinger'schen Falle fand sich ein reichliches fibrilläres und wellenförmiges Gewebe, dazwischen Muskelfasern in verschiedenen Zuständen: zum Theil noch quergestreift, zum Theil Körnchenhaufen von deutlich gelblicher Färbung, die bald unregelmässig begrenzt, bald in rundlichen oder länglichen Massen auftraten; also Untergang von Muskelfasern durch körnigen Zerfall. Weder eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, noch eine Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern liess sich erkennen, dagegen überall ein bedeutender Gefässreichthum. Schlesinger glaubt nun auf Grund dieses Befundes annehmen zu dürfen, dass es sich hier nicht um eine gewöhnliche Entstehung des reichlich vorhandenen fibrillären Gewebes aus Bindegewebszellen handele, sondern dass dasselbe aus Muskelfasern hervorgegangen sei; dass die Erkrankung somit primär in den Muskelfasern selbst (als chronischer Entzündungsvorgang) auftrete und die interstitiellen Gewebe erst secundär in Mitleidenschaft ziehe. (Wahrscheinlich schliesst sich dieser Fall den oben erwähnten von Rakowac, Russel und Knoll an.)

Hinsichtlich der Veränderungen am Nervensystem sind wir bisher auf die wenigen oben erwähnten Obductionsbefunde beschränkt.*) In dem Falle von Eulenburg-Cohnheim war das Resultat (bei makroskopischer Untersuchung) durchaus negativ. Gehirn und Rückenmark, sowie deren Häute, ebenso die sämmtlichen Nervenwurzeln und der sympathische Grenzstrang liessen keine Abnormität wahrnehmen. Die Nn. ischiadici und crurales waren beiderseits etwas platt, zeigten jedoch sonst keine Veränderung. — In dem von W. Müller untersuchten Falle, der freilich mit Dementia paralytica complicirt war (bei einer 34jährigen Frau) fand sich dagegen eine weitverbreitete Degeneration im Rückenmark, besonders in den Seitensträngen, bestehend in Verdickung des interstitiellen Bindegewebes mit grösserem Zellenreichthum, theilweiser Verschmälerung der Nervenprimitivfasern mit körniger Umwandlung der Primitiv-

*) Die ältesten Befunde von Meryon (1852), deren Beziehung zu der in Rede stehenden Krankheit allerdings etwas zweifelhaft ist, ergaben von Seiten des Nervensystems keine Anomalien.

scheide und partiellem Schwund des Axencylinders. In der grauen Substanz waren die Ganglienzellen bis zur Mitte der Lumbalanschwellung unversehrt; weiter abwärts zeigte sich dagegen eine Verschmälerung der Vorderhörner, namentlich rechts, sowie Atrophie des grössten Theils der in denselben gelegenen Ganglienzellen; die Zwischensubstanz besonders dicht, und ungewöhnlich arm an Axencylindern. Die peripherischen Nervenstämme (Peronaeus, Tibialis, Ischiadicus) zeigten eine beträchtliche Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes mit hier und da eingelagerten Fettzellengruppen; eine ähnliche Bindegewebsentwicklung fand sich auch in den grau gefärbten vorderen Wurzeln, deren Primitivfasern jedoch unversehrt waren.

Barth constatirte ebenfalls ausgebreitete Veränderungen am Rückenmark und den peripherischen Nerven, die er jedoch geneigt ist, als secundär zu deuten. Es zeigten sich am Rückenmark in der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge unregelmässig vertheilte, keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Herde. Nervenfasern waren an diesen Stellen nur noch spärlich vorhanden; statt ihrer eine fein granulirte, von grossen blutreichen Gefässen durchzogene, zahlreiche Corpora amylacea enthaltende Substanz. In den Vorderhörnern fand sich nur eine sehr geringe Anzahl von Ganglienzellen, ihre Gefässe waren stark erweitert. Die Nn. ischiadici waren auffallend breit, ihre Bündel durch zwischengelagertes Fett auseinander gedrängt. Eine Untersuchung des Sympathicus fand nicht statt. — Von Martini wird nur die Lipomatose der Nervenstämme beiläufig erwähnt; die in Aussicht gestellte Publication über den Befund am Rückenmark ist bisher nicht erschienen. — In dem von Charcot obducirten Falle endlich (der früher erwähnte 10jährige Knabe aus Duchenne's Beobachtung) ergab die Untersuchung der Halsanschwellung und des oberen Dorsaltheiles des Rückenmarks ein absolut negatives Resultat, auch bezüglich der Vorderhörner und der in ihnen gelegenen grossen Ganglienzellen. Ebenso waren die vorderen Wurzeln und die Nervenstämme (Ischiadicus, Medianus, Radialis) normal. Bei der Untersuchung der Muskeln sah man öfter ganz normale Nervenstückchen, und nur einmal (im Psoas) bestand in einem solchen eine sehr ausgesprochene Hypertrophie der Axencylinder.

Theorie der Krankheit und Analyse der Symptome.

Die uns hier wesentlich beschäftigende Frage ist die, ob die Pseudohypertrophie der Muskeln als eine selbstständige Krankheits-

form oder nur als eine in bestimmter Richtung erfolgende Modification der progressiven Muskelatrophie aufzufassen ist? Bei vorausgesetzter Selbstständigkeit der Erkrankung würde weiterhin die Frage nach dem primär-myopathischen oder neuropathischen Ursprunge derselben aufzuwerfen sein. Bei Bejahung der zweiten Möglichkeit wäre diese Frage zwar ebenfalls zu stellen, aber (nach den bei der progressiven Muskelatrophie gegebenen Ausführungen) einstweilen ohne Aussicht auf definitive Entscheidung.

Die Hauptmomente, welche für die wesentliche Identität der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie geltend gemacht werden können, sind folgende: 1) die Uebereinstimmung in den fundamentalen histologischen Veränderungen des Muskels. Wenn in dieser Beziehung auch namentlich bei der Pseudohypertrophie, wie wir gesehen haben, noch unaufgelöste Widersprüche bestehen, so ergibt sich doch so viel mit ziemlicher Sicherheit, dass es sich bei beiden Erkrankungen zunächst um einen chronisch verlaufenden, irritativen Process, der von dem interstitiellen Bindegewebe ausgeht und die Muskelelemente secundär afficirt, um eine mit interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehende chronische Myositis (Friedreich) handelt. In dem weiteren Verlaufe, in den Complicationen dieses ursprünglich identischen Vorganges stellen sich nun allerdings Differenzen heraus, die einer speciellen Erklärung bedürfen. — Ein weiteres schwerwiegendes Moment ist 2) die überaus häufige Coincidenz von Pseudohypertrophie einzelner Muskeln mit Volumsverminderung anderer benachbarter oder entfernter, in functioneller Beziehung auf ähnliche Weise beeinträchtigter Muskeln; ja, die nicht selten vorkommende Combination von ausgesprochener Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten mit der gewöhnlichen Erscheinungsform progressiver Muskelatrophie an den oberen Körpertheilen. — Endlich ist 3) die wesentliche Uebereinstimmung in ätiologischer Hinsicht und im klinischen Verlaufe hervorzuheben. Unter Anderem ist die Präponderanz des männlichen Geschlechts, der Einfluss einer begünstigenden, meist congenitalen, vielfach auf hereditäre Veranlagung zurückführbaren Diathese, das multiple Auftreten in Familien, das successive Befallenwerden von Geschwistern in einem bestimmten Lebensalter beiden Affectionen gemeinsam. Offenbar können dieselben auch gleichsam vicariirend für einander eintreten, wie z. B. das von Russel mitgetheilte Beispiel lehrt, wo innerhalb einer Familie zwei Brüder an progressiver Atrophie, ein dritter Bruder an Pseudohypertrophie erkrankten. Hinsichtlich der klinischen Uebereinstimmung sei nur an

die vielen gemeinsamen Punkte in dem functionellen und elektrischen Verhalten der Muskeln, in der Ausbreitungsweise des Muskelleidens, in den Folgezuständen (secundäre Deformitäten) u. s. w. erinnert.

Fassen wir dem gegenüber die hauptsächlichen Differenzpunkte ins Auge, so beziehen sich diese zunächst auf die weitere Entwicklung des histologischen Vorganges in den erkrankten Muskeln. Doch ist dieser Unterschied nur ein partieller. Die secundäre Betheiligung des Muskelgewebes, der Schwund, das schliessliche Zugrundegehen der Muskelemente — theils durch einfache Atrophie, theils in Form fibrillärer Zerklüftung oder wachsartiger Degeneration — ist beiden Processen im Ganzen gemeinsam; höchstens könnte man hier betonen, dass die Mitbetheiligung der Muskelfasern an den eigentlichen irritativen Vorgängen bei der Pseudohypertrophie etwas häufiger und ausgesprochener zu sein scheint, als bei der progressiven Atrophie. Dagegen finden wir nun in den pseudohypertrophischen Muskeln neben und nach der anfänglichen Bindegewebshyperplasie eine excessive Entwicklung von Fettgewebe, die bei weiterem Fortschreiten den ganzen Muskel und seine Umgebung in eine schwammige Fettmasse umwandelt und zugleich oft das colossale Hypervolumen des Muskels herbeiführt. (In einzelnen Fällen scheint, wie die Beobachtungen von Russel, Knoll u. s. w. lehren, die äussere Volumszunahme auch blos von der interstitiellen Bindegewebswucherung herrühren zu können.) Indessen handelt es sich auch bei dieser excessiven Fettentwicklung pseudohypertrophischer Muskeln im Wesentlichen nur um quantitative Unterschiede gegenüber der progressiven Atrophie; wir haben gesehen, dass auch bei Letzterer eine secundäre Lipomatose der erkrankten Muskeln nicht selten vorkommt, dass die atrophischen Muskeln durch diesen „compensatorischen" Vorgang wiederum an Volumen zunehmen und ihr normales Volumen wiedererlangen oder sogar überschreiten können. Noch dazu findet diese secundäre Lipomatose nach voraufgegangener Atrophie ganz besonders an denjenigen Muskeln statt, welche auch bei der Pseudohypertrophie mit Vorliebe afficirt werden. Mit Recht weist Friedreich darauf hin, wie sehr überhaupt irritative Zustände die pathologische Fettbildung begünstigen oder hervorrufen — wofür die Geschichte und Aetiologie der Lipome, sowie anderweitiger lipomatöser Wucherungsprocesse zahlreiche Belege darbietet.

Die ätiologisch-klinischen Differenzen zwischen der Pseudohypertrophie und der progressiven Muskelatrophie culminiren darin, dass jene überwiegend eine dem kindlichen Alter eigene Krankheitsform

ist, während diese häufiger bei Erwachsenen (im mittleren Lebensalter) entsteht; dass ferner die Pseudohypertrophie fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten beginnt und sehr häufig auf diese beschränkt bleibt, während die progressive Muskelatrophie der Regel nach die oberen Extremitäten und die Rumpfmuskeln vorzugsweise betheiligt. Indessen diese Unterschiede, weit entfernt die Kluft zwischen beiden Krankheitszuständen zu vergrössern, tragen vielleicht im Gegentheil dazu bei, sie zu füllen; sie weisen vielleicht auf die Ursache hin, durch welche die von einer gemeinschaftlichen Basis aus divergirende Richtung des histologischen Processes bedingt ist. Das kindliche Alter bietet (wie schon bei der progressiven Muskelatrophie erwähnt wurde) ein das Auftreten der Krankheit in den unteren Extremitäten besonders begünstigendes Moment in der vorzugsweisen Inanspruchnahme der Musculatur des Unterkörpers beim Stehen und Gehen, so dass bei vorhandener Diathese die Primäraffection gerade dieser Abschnitte des Muskelapparates kein Befremden erregen darf. Sollte nun das kindliche Alter nicht ebenfalls Momente darbieten können, welche das Auftreten des Krankheitsprocesses gerade in der für die Pseudohypertrophie charakteristischen Form, d. h. also die excessive Fettbildung innerhalb der erkrankten Muskeln, begünstigen und erklären? — In der That scheinen solche Momente vorzuliegen. Friedreich erinnert in dieser Beziehung namentlich daran, dass nach den bei der Mästung der Thiere geltenden Erfahrungen Jugend, fettbildende Nahrung und Ruhe die Fettbildung begünstigen, und dass alle diese Momente bei der Pseudohypertrophie des kindlichen Alters zusammentreffen; die prävalirende Affection der Unterextremitäten verurtheilt die Kinder schon frühzeitig zu anhaltender Immobilität, und die Nahrung besteht, namentlich bei Kindern aus den niederen Ständen, oft sehr vorwiegend in Fettbildnern (Cerealien). Allerdings handelt es sich bei der pseudohypertrophischen Fettentwicklung nicht um einen einfachen, passiven Mästungsvorgang, sondern um das accessorische Hinzutreten der Lipomatose zu einem activentzündlichen Processe; indessen, dass eine gewisse Neigung zu allgemeiner Adipositát gleichzeitig obwaltet, wird durch die in vielen Fällen concomitirende beträchtliche Zunahme des Panniculus adiposus und die Lipomatose der Nervenstämme (Barth, Martini) deutlich erwiesen. — Fassen wir diese Thatsachen zusammen, so dürfen wir (wenn auch bei Weitem noch nicht alle Schwierigkeiten gelöst sind) doch die Friedreich'sche Ansicht als sehr wahrscheinlich bezeichnen, wonach die Pseudohypertrophie nur „eine durch eine gesteigerte Intensität der

Krankheitsanlage und durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie" ist.

Ob das Muskelleiden als ein primäres oder als secundäres, durch voraufgegangene Läsion trophischer Nervencentren bedingtes, anzusehen ist, muss demnach dahingestellt bleiben, zumal gerade bei der pseudohypertrophischen Form für die Intensität und Extensität der im Nervensystem vorgehenden Veränderungen bisher nur ein sehr dürftiges pathologisch-anatomisches Material vorliegt. — Auch die Deutung der Nebensymptome wird hierdurch beeinträchtigt. Die in vielen Fällen vorhandenen Sensibilitätsstörungen, namentlich die dem Verlaufe einzelner Nervenbahnen folgenden Schmerzen und Parästhesien, können vielleicht auf die interstitielle Bindegewebswucherung der Nervenstämme (vgl. den obigen Befund von W. Müller) und dadurch geübte Reizung der sensiblen Fasern bezogen werden. — Die Anomalien der Circulation und Temperatur in den erkrankten Theilen (das bläulich marmorirte Aussehen, die Erweiterung der Hautvenen, die Temperaturabnahme u. s. w.) mögen einerseits auf der darniederliegenden Muskelaction und dadurch gesetzten Hemmung des venösen Rückflusses — andererseits vielleicht auch auf collateralen Strömungen nach den Hautgefässen in Folge der Obliteration zahlreicher Muskelgefässe (Friedreich) beruhen. Dass indessen letzterer Factor nur von untergeordneter Bedeutung sein kann, beweist der Umstand, dass einzelne Untersucher neben der angegebenen Hautbeschaffenheit trotzdem überall einen bedeutenden Gefässreichthum des erkrankten Muskels constatirten (Schlesinger).

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der Pseudohypertrophie ist in den Anfangsstadien, bei noch nicht ausgesprochener oder sehr geringer Volumszunahme der Muskeln, nicht mit Sicherheit zu stellen; indessen kann die genaue Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, die functionelle und elektrische Prüfung wenigstens einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ergeben. Den sichersten Aufschluss liefert natürlich die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelstückchen (Harpunirung), wenn dieselbe mit den nöthigen Cautelen — möglichst tiefe Einführung der Harpune wegen des oft verdickten Panniculus — und wiederholt ausgeführt wird. In den späteren Stadien des Leidens könnte höchstens Verwechslung mit wahrer

Muskelhypertrophie vorkommen, wogegen aber die functionelle und elektrische Untersuchung hinreichenden Schutz bietet.

Die Prognose ist, entsprechend den früheren Bemerkungen über den Verlauf des Leidens, in vitaler Beziehung etwas günstiger als bei der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, falls nicht etwa von vornherein die Tendenz zur Verbindung mit der letzteren obwaltet. Dagegen ist die Prognose quoad morbum eher noch ungünstiger. Die Muskeln, in welchen eine accessorische Fettentwickelung beträchtlicheren Grades stattgefunden hat, scheinen einer functionellen Restitution noch unzugänglicher zu sein als diejenigen, in welchen der chronische Entzündungsprocess ohne gleichzeitige Fettbildung verläuft, und es ist daher jedenfalls in den vorgeschrittenen Stadien des Processes eine Herstellung nur ausnahmsweise zu erwarten. Den gegentheiligen Angaben einzelner Autoren mögen in manchen Fällen Verwechslungen mit wahrer Muskelhypertrophie zu Grunde liegen.

Die Behandlung muss im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen verfahren, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Namentlich dürfte auch hier auf eine sorgfältige Prophylaxis grosser Werth zu legen sein: Kinder mit congenitaler Anlage, jüngere Geschwister bereits erkrankter Individuen müssen vor schädlichen atmosphärischen Einflüssen, zu früher und ermüdender Bewegung, übermässig fettbildender Nahrung u. s. w. möglichst geschützt werden. Bei schon ausgebrochener Krankheit nützen innere Mittel (namentlich Tonica: Chinin, Eisen, Leberthran u. s. w.) ebensowenig, wie bei progressiver Atrophie; das Gleiche scheint auch vom Jodkalium zu gelten, dessen Verordnung insofern ganz rationell ist, als dasselbe offenbar die Fettresorption und den Schwund des Fettgewebes befördert. Ueber den Nutzen der localisirten Gymnastik liegen noch zu wenige Beobachtungen vor, doch scheint dieselbe in den Anfangsstadien des Leidens einigen Erfolg zu versprechen; später ist ein solcher wenigstens in Rücksicht auf die pseudohypertrophischen Muskeln nicht mehr zu erwarten. Massirungen und hydrotherapeutische Proceduren sollen in einzelnen Fällen von Vortheil gewesen sein. — Die überwiegende Mehrzahl der Fälle wurde kürzere oder längere Zeit elektrisch behandelt, theils mit dem inducirten, theils mit dem constanten Strom. Von der Faradisation sah besonders Duchenne günstigen Erfolg, ja in 2 Fällen sogar Heilung (!) nach mehrmonatlicher Behandlung. Der constante Strom wurde besonders in Form der Galvanisation des Sympathicus angewendet. Während Benedikt durch dieses Verfahren erhebliche Besserung erzielte, sahen andere Autoren

(Erb, Chvostek) keinen wesentlichen Nutzen, oder sogar (Roquette) eine anscheinende Verschlimmerung. Es dürfte demnach auch hier die locale Anwendung der Faradisation und Galvanisation auf die erkrankten Muskeln relativ das meiste Vertrauen verdienen. — Die consecutiven Deformitäten bedürfen einer speciellen orthopädischen Behandlung, die jedoch wegen der Persistenz des Grundleidens meist nur palliativ wirken kann. In einem von Uhde mitgetheilten Falle, wo es zur Bildung eines hochgradigen Pes varoequinus gekommen war, wurde durch Tenotomie der Achillessehne (die übrigens eine Abscedirung in der Wade zur Folge hatte) die Deformität gehoben und die Gehfähigkeit etwas gebessert.

WAHRE MUSKELHYPERTROPHIE.

(Hypertrophia musculorum vera.)

L. Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv. Band 53. S. 234 und 397. — O. Berger, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1872. Band IX. S. 363. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. Vgl. auch schon Elektrotherapie 1869. S. 186. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

Die wahre Muskelhypertrophie charakterisirt sich klinisch durch bemerkbare Volumszunahme der Muskeln, wobei die Leistungsfähigkeit derselben entweder gesteigert, oder normal, oder sogar in geringem Grade vermindert sein kann. Anatomisch liegt derselben eine wirkliche Hypertrophie der Muskelelemente zu Grunde.

Partielle Hypertrophien quergestreifter Muskeln, namentlich an der Zunge, waren längst bekannt; ebenso auch das Vorkommen von Muskelhypertrophie in Verbindung mit allgemeiner Hypertrophie einer Körperhälfte, einer Extremität oder Kopfhälfte. Dagegen ist die Beobachtung reiner Fälle von Muskelhypertrophie an den Extremitäten, und ihre Trennung von der Pseudohypertrophie, mit der sie confundirt oder als deren initiales Stadium sie auch aufgefasst wurden, durchaus von neuestem Datum. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle ist demnach auch bisher äusserst beschränkt. Ob eine Beobachtung von Graves dahin zu rechnen ist, wo unter ischiadischen Schmerzen eine Hypertrophie des Beins auftrat, muss wohl bezweifelt werden. Der erste sichere Fall ist von L. Auerbach; hier konnte die Diagnose durch die Untersuchung excidirter Muskelstücke befestigt werden. Ferner sind zwei von Berger mitgetheilte Fälle (vielleicht auch noch ein dritter Fall desselben Autors), mehrere Beobachtungen von Benedikt, und ein Fall von Friedreich mit genügender Sicherheit als Beispiele wahrer Muskelhypertrophie zu betrachten.

Aetiologisch ist zu bemerken, dass 4 Fälle (Auerbach, Berger) bei Soldaten auftraten, die grosse Strapazen während der Feldzüge

durchgemacht hatten; in zweien der Berger'schen Fälle ging Ileotyphus oder Febris gastrica, im dritten Falle eine Schussverletzung des Oberschenkels (jedoch ohne Läsion grösserer Gefässe und Nerven) vorauf. Die Fälle von Benedikt und Friedreich betrafen ebenfalls Erwachsene; in dem Friedreich'schen Falle handelte es sich um ein 33jähriges Dienstmädchen, doch war das Leiden hier vielleicht schon ein congenitales, wenigstens soll bei der Geburt schon ein Grössersein des linken Armes bemerkt worden sein. Hereditäre Veranlassung liess sich nicht nachweisen. (Die von Benedikt vorgeschlagene Bezeichnung als „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum" scheint demnach im Allgemeinen nicht unberechtigt.)

Die bisher beobachteten Fälle traten meist an der oberen Extremität auf (Auerbach, Benedikt, Friedreich), und zwar wurde in der Regel nur eine obere Extremität befallen: in dem Auerbach'schen und einem Benedikt'schen Falle die rechte, in dem Friedreich'schen die linke. Auch in den Fällen, wo das Leiden seinen Sitz an den unteren Extremitäten hatte (Berger), wurde stets nur eine derselben ergriffen. In den Fällen von Auerbach und Friedreich betraf die Volumszunahme fast sämmtliche Muskeln des Arms, besonders aber die Muskulatur des Oberarms und des Schultergürtels. Die Circumferenz des Oberarms war in dem Falle von Auerbach um $5^1/_2$ und $6^1/_2$, die des Vorderarms um 5 Ctm. grösser als auf der gesunden Seite; ähnliche Differenzen werden bei Friedreich angegeben, sowie auch bedeutende Verbreiterung der Hand (um $2^1/_2$ Ctm.) durch Hypertrophie der Mm. interossei, und Volumszunahme des Kleinfingerballens. In den Fällen von Benedikt war die Hypertrophie wesentlich auf die Muskeln der Schultergegend (Deltoides, Pectoralis major, Teres major und minor, Serratus ant. magnus) beschränkt. In den Berger'schen Fällen — die sich überhaupt dem bei Pseudohypertrophie gewöhnlichen Verhalten in mancher Beziehung annähern — wurden die Wadenmuskeln zuerst und vorzugsweise ergriffen.

Was die functionelle Energie der erkrankten Muskeln betrifft, so fand Auerbach die Muskeln einer gesteigerten Kraftentwicklung für kurzdauernde Leistungen fähig, aber verhältnissmässig rasch ermüdend. Berger sowie Benedikt fanden die Leistungsfähigkeit etwas herabgesetzt; Friedreich mindestens ebenso gross wie auf der gesunden Seite. Die Consistenz der betheiligten Muskeln war derb und fest, bei Contractionen sprangen dieselben als starke und compacte Bäuche hervor. Fibrilläre Zuckungen erwähnt nur Berger. Die mechanische Erregbarkeit fand Benedikt erhöht; bei gal-

vanischer Untersuchung constatirte derselbe Lückenreaction und Schliessungsclonus. Auerbach fand die Erregbarkeit für constante Ströme beiderseits gleich, für Inductionsströme auf der kranken Seite schwächer; Erb (in dem Friedreich'schen Falle) für beide Stromarten normal, mit Ausnahme des Daumenballens, der auch äusserlich atrophisch erschien und dem entsprechend eine herabgesetzte directe sowie indirecte Erregbarkeit des M. flexor pollicis brevis und opponens erkennen liess. Dagegen war in den Berger'schen Fällen die Erregbarkeit für beide Stromarten, sowie auch die Reflexerregbarkeit vermindert.

Ueber den an extrahirten Muskelstückchen erhaltenen Befund liegen von Auerbach, Berger und Friedreich Mittheilungen vor. Besonders eingehend sind die Angaben von Auerbach. Die von ihm excidirten Muskelstücke des Deltoides und Biceps zeigten völlig normale Structur, aber enorme Verbreiterung der Muskelcylinder; dieselben hatten am Deltoides durchschnittlich 120 μ Durchmesser, während vergleichsweise von Leichen entnommene Proben nur 58 bis 75 μ ergaben. Die Muskelcylinder des erkrankten (rechten) Biceps hatten bis zu 165 μ, die des linken nur 110 μ Durchmesser. Aus Messungen der Breite der einzelnen Querstreifen mit den dazu gehörigen Interstitien führt Auerbach den Beweis, dass die enorme Verbreiterung der Muskelelemente nicht alleinige Folge der beim Ausschneiden entstehenden Contraction (Starre) sein könne, sondern auf wirklicher Hypertrophie beruhe. Eine vergleichende Zählung der Muskelkerne auf einem Cubik-Mm. normalen und hypertrophischen Muskels ergab nur geringe Differenzen, so dass also gleichzeitig eine beträchtliche Kernwucherung im hypertrophischen Muskel angenommen werden muss. — Die Untersuchungen von Berger sowie von Friedreich ergaben ebenfalls bedeutende Dickenzunahme der Muskelfasern, selbst um das Doppelte, bei gut erhaltener Querstreifung. Erscheinungen von interstitieller Bindegewebs- oder Fettwucherung fehlten hier wie in dem Auerbach'schen Falle vollständig.

Unter den nicht auf die Muskulatur bezüglichen Symptomen, welche die in Rede stehenden Fälle darboten, sind Störungen der Sensibilität und der Circulation besonders hervorzuheben. Die ersteren fanden sich nur in den Berger'schen Fällen (heftige neuralgiforme Schmerzen, Formicationen, Anästhesien); in den übrigen Fällen war die Hautsensibilität normal. In dem Falle von Auerbach wird eine livide Färbung des erkrankten Armes angeführt. Benedikt constatirte in einem Falle Symptome, die zur Annahme

einer Affection des Sympathicus berechtigen: das Gesicht war auf der kranken (rechten) Seite mehr geröthet und zeigte eine stärkere Schweisssecretion; die Pupille war erweitert, der Sympathicus gegen Druck empfindlich. Auch in einem anderen Falle zeigten sich ausgebreitete vasomotorische Lähmungen im Gesicht, am Halse, auf der Brust und über den Schulterblättern, die auf Galvanisation des Sympathicus verschwanden.

In theoretischer Beziehung ist zunächst die Frage zu erörtern, ob die Muskelhypertrophie als selbstständige Krankheit, oder nur als ein Vorstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen sei? Die letztere Auffassung wird von Auerbach und Berger vertheidigt. Auerbach nimmt an, dass der anfangs gesteigerten Ernährung späterhin ein Rückbildungsprocess mit Atrophie der Muskelbündel, Ausfüllung der vergrösserten Interstitien mit Bindegewebe und Fett folge. Der Eintritt dieses Rückbildungsstadiums werde befördert durch die abnormen Circulationsverhältnisse, namentlich durch das unproportionale Wachsthum der die Muskelcylinder umspinnenden Capillaren, welche das zugeführte Ernährungsmaterial weniger als sonst an das Innere der Muskelcylinder — in verstärktem Maasse dagegen an die interstitielle Substanz abgeben. So müsse sich allmählich Hyperplasie der letzteren und Atrophie der Muskelcylinder entwickeln. Indessen so geistreich diese Ansicht auch ist, so ist wenigstens bis jetzt der Uebergang wahrer Hypertrophie in Pseudohypertrophie, resp. das Hinzutreten interstitieller Bindegewebs- und Fettentwickelung, durch keine einzige positive Beobachtung erwiesen; auch widerspricht schon der günstige klinische Verlauf, die andauernde functionelle und elektrische Integrität der erkrankten Muskeln u. s. w. einer derartigen Anschauung gänzlich. — Die Frage, ob die wahre Muskelhypertrophie als genuines Muskelleiden oder als Trophoneurose (Berger) aufzufassen sei, kann einstweilen kaum discutirt werden, da es an Material zu ihrer Entscheidung vollständig mangelt. Die im Benedikt'schen Falle beobachtete Affection des Hals-Sympathicus kann wohl nur als eine combinatorische Erkrankung — analog wie in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie — aufgefasst werden.

Unter den Symptomen verdient eins besondere Beachtung, nämlich die leichte Ermüdbarkeit (Auerbach) oder selbst im Allgemeinen etwas herabgesetzte Leistungsfähigkeit (Berger, Benedikt) des hypertrophischen Muskels. Auerbach findet die Ursache dieses

auffälligen Phänomens darin, dass die Zunahme der Muskelgefässe nicht mit dem Wachsthum der Muskelcylinder proportional erfolgte und also die Restitution des thätigen Muskels verhältnissmässig zu langsam stattfinden musste; vielleicht auch in nicht genügender Zunahme der intramuskulären Nervenendigungen des hypertrophischen Muskels, welche die Uebertragung der Willenserregung auf den letzteren erschwerte. Auch Benedikt sucht den Grund der verminderten Function vorzugsweise in dem nicht adäquaten Wachsthum der Nervenelemente; ferner auch im Druck der geschwellten Muskelsubstanz auf die nervösen Endapparate, und in der wahrscheinlich primären Läsion des centralen trophischen Ganglienzellensystems. Dagegen will Friedreich zur Erklärung der rascheren Ermüdung nur die Annahme eines Missverhältnisses zwischen Blutgefässen und Muskelmasse zulassen. Die gesteigerte Leistungsfähigkeit für kurzdauernde Actionen, wie sie in dem Auerbach'schen Falle bestand, gestattet nach Friedreich eher an eine mit der Vermehrung der Muskelmasse in gleichem Schritt erfolgende Hypertrophie der motorischen Nervenendplatten, oder der die Willensleitung vermittelnden Bestandtheile der motorischen Nervenfasern, d. h. der die Axencylinder zusammensetzenden Primitivfibrillen, zu denken.

EPILEPSIE UND EKLAMPSIE

VON

PROFESSOR DR. NOTHNAGEL.

EPILEPSIE UND EKLAMPSIE.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Francofurti et Lipsiae. 1762. — S. A. Tissot, Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten. Uebers. von Weber. Winterthur und Leipzig 1781. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. VII. Bd. Viennae 1821. — Andral, Cours de Pathologie interne. Paris 1848 im 2. Band. — Marshall Hall, Krankheiten des Nervensystems. Uebers. v. Wallach. Leipzig 1842. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. — Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. In Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Erlangen 1855. — Trousseau, Medicinische Klinik. Uebers. von Cullmann. Würzburg. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig u. Heidelberg 1864. — M. Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Russell Reynolds, Diseases of the nervous system; von verschiedenen Autoren in A System of Medicine. Sec. edit. London 1872. — W. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. III. ed. New-York 1873. — J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—73. — Ausserdem die verschiedenen Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

Epilepsie.

Man vergl. die Eingangs citirte allgemeine Literatur; ferner: E. Loebenstein-Loebel, Wesen und Heilung der Epilepsie. Leipzig 1818. — John G. Mansford, Untersuchungen über die Natur und Ursachen der Epilepsie u. s. w. Uebers. von Cerutti. Leipzig 1822. — Portal, Natur und Behandlung der Epilepsie. Uebers. von Hille. Leipzig 1828. — Herpin, Prognose und Behandlung der Epilepsie. Deutsch bearb. von Frank. Quedlinburg und Leipzig 1854. — Delasiauve, Die Epilepsie. Bearb. von Theile. Weimar 1855. — Schroeder van der Kolk, Over het fijnere zamenstel en de werking van het verlengde ruggemerg en over de naaste oorzaak van Epilepsie en hare rationele behandeling. — A. Kussmaul u. A. Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen u. s. w. III. Bd. 1857. — Brown-Séquard, Die verschiedenen auf die Epilepsie bezüglichen Arbeiten dieses Autors sind in einer Fussnote zum Text angeführt. — Sieveking, On epilepsy and epileptiform seizures etc. London 1858. — Ch. Bland Radcliffe, Epilepsy and other convulsive affections. London 1858. — Althaus, On epilepsy etc. London 1866. — Russell Reynolds, Epilepsie, ihre Symptome, Behandlung u s. w. Uebers. von Beigel. Erlangen 1865. — Gonzalez Echeverria, On epilepsy: anatomo-pathological and clinical notes. New-York 1870. — Nothnagel, Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1872. — Weitere kleine Monographien und die auf Epilepsie bezüglichen Journalaufsätze sind im Text citirt.

Einleitung.

Die Entwickelungsgeschichte der Lehre von der Epilepsie ist eines der glänzendsten Beispiele, um das bedeutungsvolle Eingreifen des Thierversuches in die Förderung unserer Erkenntniss über einen krankhaften Zustand darzuthun. So weit eine medicinische Literatur in das Alterthum hinaufreicht, so lange ist diese Krankheit bekannt — selbstverständlich, denn die gewaltsame Art ihrer gröbsten Erscheinungen konnte auch dem oberflächlichsten Beobachter nicht entgehen. In den hippokratischen Schriften finden wir dieselben charakteristisch geschildert. Bei dieser Symptomatologie aber, der allerdings im Laufe der Zeiten eine Reihe mehr oder weniger wesentlicher Züge hinzugefügt wurde, und bei dem steten Suchen nach neuen Mitteln, eines in der Regel so unzuverlässig wie das andere, verharrte die Kenntniss der Epilepsie viele Jahrhunderte hindurch. Natürlich hat es nicht an Versuchen gefehlt, um ihre Erscheinungen, ihr Wesen zu erklären: zahllose Hypothesen, geistvolle und witzlose, anatomische und physiologische, philosophische, selbst theologische sind zu diesem Behuf aufgestellt worden. Alle hoben den Schleier nicht um eines Haares Breite, alle brachten sie von sicherer Erkenntniss gar nichts. Erst die letzten zwanzig Jahre haben uns mit einem Mal weiter befördert, als die vorhergegangenen zwanzig Jahrhunderte zusammen genommen. Die experimentellen Untersuchungen zweier Forscher haben den Ausgangspunkt dazu gegeben, nachdem früher schon vereinzelte, aber ungenügende Schritte in dieser Richtung versucht waren. In einer meisterhaft und mustergültig durchgeführten Versuchsreihe bahnte Kussmaul das Verständniss des epileptischen Anfalls an; Brown-Séquard zeigte durch zahlreiche Thierversuche zum ersten Mal einen Weg, auf dem es vielleicht einmal gelingt, der Kenntniss des epileptischen Zustandes näher zu treten. An diese beiden Fundamentalarbeiten haben sich dann im Laufe der letzten Jahre die Bestrebungen verschiedener Anderer angeschlossen, deren Ergebnisse an der geeigneten Stelle berührt werden sollen.

Bis vor kurzem noch, so zahlreich auch die verschiedenen allmählich in Aufnahme gekommenen Benennungen dafür geworden waren*), bestand kein wissenschaftlicher Zweifel darüber, dass die

*) Wir führen einige der lateinischen Bezeichnungen an, ohne der zahlreichen populären Namen in den verschiedenen modernen Sprachen zu gedenken: Morbus sacer, major, herculeus, comitialis, convivalis, mensalis, insputatus, viridellus, vitriolatus, sonticus, caducus, lunaticus, foedus, sideratus, scelestus, daemonicus,

Epilepsie eine ganz bestimmte Krankheit mit wohlcharakterisirten Symptomen sei. Wie sie Boerhaave definirt: E. est abolitio subita omnium functionum animalium, cum augmento motuum vitalium et motu convulsivo in omnibus musculis corporis, so galt sie stets als ein bestimmtes Leiden, dessen Definition nur sehr spät erst noch der Begriff des „chronisch" beigefügt wurde.

Gegen diese Auffassung hat sich in den letzten Jahrzehnten ein bedeutender Rückschlag geltend gemacht. Man löste zunächst allmählich eine Symptomengruppe nach der anderen, welche sich klinisch scheinbar als E. darstellte, in demselben Maasse ab, als die vorschreitende Erkenntniss bestimmte anatomische Veränderungen im Gehirn oder in anderen Organen als directe Ursachen fallsüchtiger Insulte nachwies. Dies gilt von den urämischen Anfällen; ferner von allen denjenigen epileptiformen Convulsionen, bei welchen nachweisliche grobe Veränderungen in der Schädelhöhle bestehen, deren gemeinsamer Effect dahin zusammengefasst werden kann, dass sie eine Anämie der Hirnsubstanz direct oder durch einfache mechanische Verhältnisse bedingen. In allen diesen Fällen spricht man — und mit Recht — nicht mehr von E., sondern nur von epileptiformen Krämpfen als Symptom der betreffenden Zustände. Hierher gehören die epileptiformen, oder wie sie — unseres Erachtens ebenso verwirrend und mit Unrecht (vergl. darüber den Abschnitt Eklampsie — in diesem Fall auch genannt werden „eklamptischen" Anfälle bei profusen Blutungen, beim Hydrencephaloid, bei starken Hyperämien, bei allen intracraniellen Erkrankungen, die mit erheblicher Raumbeschränkung einhergehen und namentlich wenn sie sich schnell entwickeln, wie bedeutende Hämorrhagien (man vergl. in dieser Hinsicht die Abschnitte über Hirn-Anämie und Hyperämie im XI. Bande dieses Werkes).

Dass ein solches Vorgehen dem Standpunkte der Wissenschaft entspricht, kann nicht bezweifelt werden. Damit ist eine bestimmte Gruppe von Fällen, welche man früher als „symptomatische" E. bezeichnete, gestrichen: die Krampfanfälle sind vielmehr umgekehrt zu einem einfachen Symptom geworden, dessen anatomische Basis wohlbekannt ist.

Mit derselben Berechtigung hat man die sogenannte „toxämische" E. als besondere Krankheit fallen lassen. Die fallsüch-

---

deificus, astralis, St. Valentis und St. Joannis, Analepsia, Apoplexia parva, Passio caduca, Perditio etc. Vgl. Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. 4. Band. — Versuchserklärungen für mehrere dieser Namen findet man bei Josat, Recherches historiques sur l'Epilepsie. Paris 1856.

tigen Erscheinungen, welche bei verschiedenen acuten wie chronischen Intoxicationen auftreten können, unter denen namentlich immer die Bleivergiftung eine besondere Rolle gespielt hat, werden in directer oder indirecter, hier nicht näher zu erörternder Weise durch die Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem hervorgerufen. Auch hier ist die E. nur ein Symptom, stellt aber keine besondere Krankheitsform dar.*) Diese ganze Gruppe der „symptomatischen und toxämischen“ E. wird deshalb bei der folgenden Darstellung nicht berücksichtigt; die einzelnen Fälle finden ihren Platz bei den entsprechenden Grundleiden.

Man ist aber in jüngster Zeit noch weiter gegangen. Seit langeher hat man ausser den genannten als eine weitere Form die „sympathische oder Reflex-Epilepsie“ aufgestellt. Man verstand darunter diejenigen Fälle, in welchen ein Reiz irgend welcher Art, der die verschiedenartigsten sensiblen Nerven traf, als Ursache und Ausgangspunkt der Krankheit bewiesen (durch die Therapie) oder wenigstens angenommen werden konnte. War der Reiz und damit der Krampfzustand dauernd, z. B. in Folge einer Narbe, so sprach man von Epilepsie; war er acuter Art, z. B. der Zahndurchbruch bei einem Kinde, so sprach man von Eklampsie.

In der letzten Zeit ist nun auch dieses Verfahren als irrthümlich und verwirrend von mehreren Forschern zurückgewiesen worden. Namentlich vertritt der um die Pathologie dieser Krankheit sehr verdiente Russell Reynolds mit Entschiedenheit die Ansicht, dass die sogenannte sympathische oder Reflex-Epilepsie einfach in die Gruppe der „Krämpfe“ (convulsions) verwiesen und ganz von der Epilepsie getrennt werden müsse, mit der sie nichts gemein habe, als das Symptom der eigenthümlichen Krämpfe: „E. sollte als idiopathische Krankheit, d. h. als ein morbus per se aufgefasst werden, welche sich von excentrischen Convulsionen, von toxämischen Spasmen, von den Convulsionen, welche bei organischen Veränderungen des cerebrospinalen Centrums auftreten und von jeder anderen bekannten und erkennbaren Krankheit unterscheidet.“ (R. Reynolds, l. c. p. 33.) Reynolds gibt zwar zu, dass eine Reizung am Fusse, an der Schleimhaut des Digestionstractus, an den Gehirnlappen u. s. w. nicht nur einfache „Convulsionen“, sondern gelegentlich auch „Epilepsie“ zur Folge haben könne; aber nichtsdestoweniger will er hier doch einen scharfen Unterschied festgehalten wissen. Bei den

---

*) Dies gilt auch von der neuerdings durch Magnan besonders betonten Epilepsie durch Absynthgenuss.

Convulsionen soll es bloss zu einem „Zustande vermehrter Irritabilität im reflectiven Centrum" kommen; bei der Epilepsie dagegen hat dieser Zustand eine „eigene Existenz bekommen, und die erhöhte Irritabilität hängt sodann von einer Ernährungsveränderung ab, welche auch nach Fortschaffung des ursprünglichen excentrischen Irritans fortbesteht". In ihrer äusseren Erscheinung, im jahrelangen Dauern können beide Zustände vollständig gleich sein. Aber die einfachen Convulsionen unterscheiden sich durch ihr ausgesprochenes und constantes Verhältniss zu nachweisbaren Irritationen und durch ihr Zurücktreten vor der richtigen, auf diese Irritation gerichteten Behandlung.

Bei der Autorität von Reynolds glauben wir auf diese seine Anschauung etwas näher, wenn auch nur in Kürze, eingehen zu müssen. Wir können dieselbe nicht für richtig halten und erachten jene Trennung für keine glückliche. Dass bei der Epilepsie ein eigenthümlicher Zustand, eine Veränderung per se im Centralnervensystem besteht, kann nicht bezweifelt werden. Aber diese „epileptische Veränderung"*), auf deren weitere Erörterung wir unten zurückkommen, findet sich nach unserer Meinung auch bei vielem von dem, was Reynolds excentrische Convulsionen nennt und einfach nach den Pflueger'schen Reflexgesetzen erklärt wissen will. Die beiden einzigen von ihm für die Trennung angeführten Gründe bedingen eine solche nicht. Denn einmal lässt sich durchaus nicht ein constantes Gebundensein der einzelnen Anfälle von excentrischen Convulsionen an jene Irritation nachweisen. Ganz sicher kommt es vor, dass bei Personen, welche in Folge einer Narbe u. s. w. epileptiforme Anfälle bekommen haben, diese Anfälle nicht allein und ausschliesslich nach Reizungen der Narbe auftreten, sondern auch ganz spontan oder nach psychischen Alterationen. Ersteres aber müsste der Fall sein, wenn es sich allein um „Reflexerscheinungen" handelte; denn physiologisch hat ja der Begriff derselben keine andere Bedeutung, als dass stets derselbe Erregungscomplex vor sich geht; erscheinen aber Convulsionen, ohne dass der bestimmte äussere Reiz vorherging, so muss eine anderweitige pathologische Veränderung im reflectiven Centrum schon stattgefunden haben. Danach werden wir in solchen Fällen eine eigenthümliche

*) Wir werden im Verlauf der Darstellung immer diesen Ausdruck anwenden, und nicht den sonst dafür gebräuchlichen „epileptischen Zustand", um keine Verwechselung mit dem „état epil." zu ermöglichen, welche Bezeichnung im Französischen in einem ganz anderen Sinne angewendet wird.

Veränderung in Pons und Med. obl. annehmen müssen. — Aber auch die nach Entfernung des Reizes eintretende Heilung beweist nichts für eine wesentliche Verschiedenheit, wie sie Reynolds darstellt. Denn meist handelt es sich um Fälle, welche bald in Behandlung kommen, wo also die epileptische Veränderung noch nicht inveterirt ist; und bekanntlich sind auch „idiopathische" Epilepsien relativ am leichtesten curabel, wenn sie noch frisch sind. War die „Reflex-epilepsie" schon jahrelang vorhanden, so verschwindet sie auch nicht immer sofort nach der Entfernung des peripheren Reizes, sondern man sieht noch einzelne Paroxysmen erscheinen, zum Beweis, dass es sich um mehr als um eine einfache Kette von Reflexerscheinungen handelte, denn sonst dürfte kein Paroxysmus mehr nach der Entfernung des bestimmten pathologischen Reizes erregt werden.*) — Endlich spricht es nicht für einfache Reflexconvulsionen, dass (mit Ausnahme der Kopfverletzungen) der erste Paroxysmus erst längere Zeit, wochenlang nach der Etablirung des peripheren Reizes erfolgt.

Demgemäss muss die Form der Reflexepilepsie festgehalten werden. Nur scheint uns dieser Name nicht umfassend genug. Wir werden nachher darzulegen haben, dass die epileptische Veränderung nicht nur von den peripheren Nerven, sondern auch — obwohl seltener — von dem Rückenmark, in minder häufigen Fällen von dem Grosshirn aus angeregt und vermittelt werden kann. Wenn man demnach jene Fälle, bei denen keine solche Anregung nachzuweisen ist, als idiopathische oder primäre E. bezeichnet, so ist es vielleicht nicht unzweckmässig, alle diejenigen Fälle, bei denen eine Affection des Grosshirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven als Anregung und Ausgangspunkt für die Krankheit vorhanden ist, mit dem nichts präjudicirenden Namen „secundäre E." zu charakterisiren. — Darin indessen sind wir mit Reynolds einverstanden, epileptiforme Anfälle, die nur einige wenige Male in Folge eines äusseren Reizes schnell auftreten und ebenso schnell nach seiner Entfernung wieder verschwinden, von der E. auszuscheiden. Den Prototyp liefern die „Zahnkrämpfe" der Kinder. Functionell besteht hier allerdings derselbe Vorgang, wie bei der Fallsucht, aber es fehlt die dauernde Veränderung in den später zu erörternden Hirntheilen, welche zur Charakterisirung der Fallsucht nothwendig vorhanden sein muss. Für diese Zustände kann der Name Eklampsie wohl angewendet werden, die schon Peter

*) Ein ausgezeichneter derartiger Fall ist neuerdings von Hitzig mitgetheilt in seinen „Untersuchungen über das Gehirn". S. 187.

Frank sehr passend als acute Epilepsie bezeichnet. Wir werden bei der Eklampsie näher hierauf eingehen.

Ist nun aber auf der einen Seite das Gebiet der epileptischen Zustände, wie wir eben dargelegt, theils mit Recht theils mit Unrecht, enger eingegränzt worden, so hat es andererseits in den letzten Decennien eine bedeutend weitere Ausdehnung erhalten. Eine ganze Anzahl von Fällen, deren klinisches Bild früher in den Rahmen keines der bekannten Symptomencomplexe passen wollte, wird heut nach dem Vorgange von Trousseau und namentlich Griesinger zu der E. gezählt. Letzterer hat für sie die Bezeichnung „epileptoide Zustände“ vorgezogen, doch nehmen wir keinen Anstand, sie ganz einfach E. zu nennen. Wenn man früher bei der Charakterisirung der Krankheit den Schwerpunkt auf die Krampferscheinungen legte, so war man allmählich durch die Berücksichtigung der „kleinen Attaquen“ (petit mal) dahin gelangt, umgekehrt dem Bewusstseinsverlust nicht nur eine Gleichberechtigung zuzuerkennen, sondern grade in ihm das Hauptelement des epileptischen Anfalls zu suchen. Das Studium der epileptoiden Zustände hat diese Anschauungsweise noch mehr in den Vordergrund gedrängt. Ja die wechselnden Bilder, unter denen dieselben erscheinen und die weiter unten geschildert werden sollen, führen zu der Auffassung, dass nicht einmal eine vollständige (sei sie auch noch so kurz) paroxysmenweise Aufhebung des Bewusstseins auch ohne jeden Muskelkrampf nothwendig ist, um das Leiden als Epilepsie zu kennzeichnen, sondern dass dazu ein einfacher Schwindel, selbst eine anderweitige anfallsweise auftretende Alteration der geistigen Thätigkeiten (Hallucinationen u. dgl.) genügt. Alle diese wechselnden Bilder aber der Paroxysmen umschlingt untereinander und verbindet gleichzeitig mit den grossen Attaquen der gewöhnlichen Epilepsieformen ein gemeinschaftliches causales Band — nämlich ein veränderter (vermehrter oder verminderter) Füllungsgrad der Hirngefässe; davon weiter unten.

Dass die zuweilen unter höchst eigenthümlichen Erscheinungen sich darstellenden epileptoiden Zustände in ihrem Wesen mit den gewöhnlichen Formen der Krankheit übereinstimmen, dass auch bei ihnen die epileptische Veränderung zu Grunde liegt, lässt sich aus dem Verlauf derselben beweisen. Häufig nämlich geht ihnen ein ausgeprägter, zweifelloser Insult voraus; oder im Verlaufe erst treten Krampfsymptome auf, anfänglich ganz beschränkt, und allmählich entwickelt sich das allbekannte charakteristische Bild; oder auch plötzlich kann ein grosser Anfall erscheinen, nachdem

lange Zeit nur die unbestimmten epileptoiden Attaquen bestanden hatten. — Neuerdings betont Westphal*) mit Recht, dass man in dieser Beziehung aber auch nicht zu weit gehen dürfe, dass man nicht jeden Kranken, der gelegentlich epileptoide und eleptiforme Zufälle darbietet, deshalb auch sogleich für einen Epileptiker erklären dürfe. Er hält nach seiner Erfahrung diese Anfälle für eines der häufigsten Symptome bei den verschiedensten Geisteskrankheiten und Neuropathien, ohne dass durch ihr vereinzeltes Auftreten der Charakter und das Wesen dieser Erkrankungen bestimmt würde, d. h. ohne dass dieselben dadurch zu eigentlichen Epilepsien gestempelt würden. Wir werden später zu erörtern suchen, wo hier die Gränze zu ziehen sein dürfte, welche Kranke mit epileptoiden Anfällen noch als an eigentlicher Epilepsie leidend aufgefasst werden können.

Halten wir somit die Einführung dieser Zustände in die eigentliche E. für eine sachlich richtige nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse, so können wir nicht dasselbe von der namentlich durch Brown-Séquard in Gebrauch gekommenen Bezeichnung „Epil. spinalis“ sagen. Will man allerdings diese Bezeichnung für diejenigen Fälle anwenden, in welchen die wirkliche E. in Folge einer Rückenmarksaffection sich entwickelt, so hätte sie eine gewisse Berechtigung. Indessen ist sie überflüssig, da hier die oben vorgeschlagene Benennung als secundäre E. unseres Erachtens vollständig ausreicht. Ganz entschieden aber müssen wir gegen den neuerdings einreissenden Missbrauch protestiren, klonische und tonische Krampfanfälle, welche als Symptom bei Spinalleiden auftreten, auf die Extremitäten oder gar nur die Beine beschränkt bleiben und ohne jede Spur von psychischen Alterationen einhergehen, als spinale Epilepsie zu bezeichnen. Mit genau demselben Rechte kann man bei klonischen Zuckungen der Finger- oder Halsmusculatur, die von einer peripheren Affection des Nervus medianus oder accessorius ausgehen, von einer Accessorius- oder Medianusepilepsie sprechen. Unseres Erachtens ist es am zweckmässigsten, den Ausdruck ganz fallen zu lassen, da er einerseits entbehrlich ist, andererseits nur zur Verwirrung Veranlassung gibt.

Aus allem bisher Besprochenen ergibt sich ohne Weiteres, dass es zur heutigen Stunde noch nicht möglich ist, eine kurze Definition der Fallsucht zu geben. In den folgenden Sätzen, die ihre Begründung zum Theil im weiteren Verlauf der Darstellung finden, soll das wichtigste die Krankheit Charakterisirende zusammengefasst werden:

Epilepsie ist bis jetzt nur ein klinisch-symptomatologischer Be-

*) Ueber Agoraphobie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. III. Bd. 1872.

griff wie z. B. Apoplexie, kein anatomischer wie z. B. Hirnhämorrhagie. Nichtsdestoweniger muss derselbe nach allem, was wir bis heut wissen, als Bezeichnung für einen ganz bestimmten krankhaften Zustand festgehalten werden.

Dieser krankhafte Zustand setzt sich aus zwei Factoren zusammen: einer dauernden Veränderung im Centralnervensystem einerseits, und andererseits aus äusseren Erscheinungen, welche theils in Paroxysmen auftreten, theils andauernd vorhanden sind. Die blosse Form der Paroxysmen allein berechtigt noch nicht zur Annahme einer Epilepsie, da sie in ganz ähnlicher Weise noch durch verschiedene andere Ursachen producirt werden können.

Die Veränderungen, welche dem als Epilepsie bezeichneten, im concreten Falle etwas wechselnden mehr oder weniger vollständig ausgeprägten, Symptomencomplex zu Grunde liegen, sind anatomisch in den Abschnitten des Centralnervensystems zu suchen, welche den Pons, die Medulla oblongata und den obersten Theil des Halsmarkes umfassen. Ob diese Veränderungen, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen, auch höher auf- beziehungsweise abwärts im Gehirn und Rückenmark stattfinden, ist noch unbekannt, aber nicht wahrscheinlich (von solchen Alterationen in Hirn und Rückenmark, welche Folge der Anfälle sind, muss natürlich abgesehen werden).

Diese ihrem Wesen und ihrer Natur nach bis jetzt in den meisten Beziehungen unbekannten Veränderungen und Vorgänge in den genannten Hirnabschnitten sind entweder primär in ihnen entstanden, oder secundär sei es von den peripheren Nerven, sei es vom Grosshirn oder endlich vom Rückenmark aus angeregt.

Der Symptomencomplex der einzelnen Anfälle entspricht physiologisch einer Erregung beziehungsweise Ermüdung aller oder einzelner motorischer und vasomotorischer Nerven, deren Kerne resp. reflective Centren in den erwähnten Hirntheilen gelegen sind.

Endlich gehört zur Charakterisirung der Epilepsie der Begriff des Chronischen. Bei der sogenannten acuten Epilepsie (Eklampsie) fehlen die centralen Veränderungen, welche das Wesen der Krankheit eigentlich ausmachen.

Experimentelles.

Es erscheint uns zweckmässig, der klinischen Darstellung eine kurze Mittheilung der Versuchsreihen voraufzuschicken, welche zur Erforschung der Epilepsie unternommen sind. Wir fassen dieselben aus dem Grunde hier vorweg zusammen, damit dadurch die Erörterung der Pathologie der Krankheit nachher erleichtert werde und

der Leser einen zusammenhängenden Ueberblick über das Material erhalte, welches für die Pathologie des Leidens verwerthet werden kann. Naturgemäss sondern sich die Versuche in zwei Reihen: die eine bezieht sich auf die Entstehung und das Wesen der epileptischen Veränderung, die andere auf die Genese und die Natur der Anfälle.

Brown-Séquard*) hat sich seit etwa 25 Jahren fast ununterbrochen mit der künstlichen Erzeugung der Epilepsie bei einer besonders dazu geeigneten Thiergattung, den Meerschweinchen beschäftigt. Bei diesen Thieren entwickelt sich nach der Verletzung verschiedener Theile des Nervensystems allmählich ein epileptischer Zustand: nach Läsionen des Rückenmarks, Durchschneidung eines oder beider Ischiadici**), Verletzung der Medulla oblongata, und endlich des Pedunculus cerebri und der Corpora quadrigemina. Wir können natürlich an dieser Stelle nicht alle die vielfachen Einzelheiten wiedergeben, und heben deshalb nur das Wichtigste hervor. Von den peripheren Nerven aus tritt der Effect ein nach Durchschneidung des Popliteus internus, des Ischiadicusstammes, der hinteren Wurzeln für die Nerven des Beines; vom Rückenmark aus am leichtesten nach totaler halbseitiger Durchschneidung, aber auch, wenn gleichseitig die Hinterstränge, die grauen Hinterhörner und ein Theil der Seitenstränge, oder wenn nur die beiden Hinter-, Seiten-, Vorderstränge allein durchschnitten sind, oder wenn das ganze Rückenmark getrennt, oder endlich wenn ein einfacher Stich beigebracht ist. Am wirksamsten sind diese Verletzungen in der Strecke vom 8. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel; doch tritt der Erfolg auch zuweilen nach der Verletzung jedweden anderen Abschnittes ein. Nach kurzer Zeit entwickelt sich ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, krampfhafte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen erscheinen zuerst, und dann vollständige epileptische Anfälle. Im Durchschnitt und am häufigsten vergehen bis zu ihrem ersten Auftreten 4–6 Wochen (11—71 Tage). Die Insulte brechen zum Theil spontan aus, oder sie werden durch die Reizung einer bestimmten Hautpartie

---

*) Seine bezüglichen Arbeiten sind in verschiedenen Journalen zerstreut; die Resultate der früheren sind in seinem Buche enthalten: Researches on epilepsy; its artificial production in animals and its etiology, nature and treatment. Boston 1857. Die späteren Untersuchungen finden sich hauptsächlich im Journal de physiologie de l'homme I. u. III. Bd. 1858 und 1860, und in den Bänden I–IV der Archives de physiologie normale et pathologique (Brown-Séquard, Charcot, Vulpian) 1868—1872.

**) Diese Thatsache war schon von Vulpian beobachtet, vgl. Arch. de Physiologie etc. 1869. p. 297; und Analoges bei Rana temporaria von Schiff.

ausgelöst, welche Brown-Séquard als epileptogene Zone bezeichnet. Dieselbe umfasst die Wange und vordere seitliche Halsgegend (Trigeminus und Occipitalis), und findet sich immer auf derselben Seite, auf welcher Rückenmark oder Hüftnerv verletzt war, ist dagegen gekreuzt bei Verletzung des Pedunculus. Diese Zone zeichnet sich durch eine gewisse Anästhesie aus. Leichte Reizungen derselben, Zupfen der Haare u. dgl. genügen zur Production des Anfalls. Mitunter erstreckt sich die epileptogene Zone fast längs der ganzen Wirbelsäule abwärts. Die Anfälle kommen nun in wechselnder Häufigkeit, zuweilen sehr oft. Nachdem der epileptische Zustand lange, selbst durch Jahre bestanden, geht er allmählich zurück; in demselben Grade vermindert sich die Anästhesie der epileptogenen Zone. War er durch eine Ischiadicusdurchschneidung producirt, und tritt eine schnelle Verwachsung der Nervenenden ein, so verschwindet auch die Epilepsie wieder schnell. — Endlich ist noch die Thatsache sehr bemerkenswerth, dass von solchen Meerschweinchen abstammende Junge spontan, ohne jede Verletzung, epileptisch sein können.

Dies das Wesentlichste aus Brown-Séquard's äusserst zahlreichen Versuchen. Dieselben sind von Schiff und Westphal bestätigt worden; aus eigenen Versuchen an Meerschweinchen kann ich hinzufügen, dass bei einem sehr kräftigen Thier, welchem auf der Höhe des 3. Lendenwirbels das Mark mit Ausnahme der Hinterstränge durchschnitten war, schon nach 36 Stunden die heftigsten Anfälle ausbrachen, in denen der Tod durch Lungenödem eintrat; und Schiff sah sie nach 3 und 4 Tagen ausbrechen. Ferner sind die Versuche für Katzen und Kaninchen bestätigt, allerdings bis jetzt noch nicht in hinreichend sicherer Weise. Schiff*) hat auch bei Hunden nach Verletzung des Cervicalmarkes bereits nach der ersten Woche Convulsionen beobachtet, doch bewahrten die Thiere dabei, im Gegensatz zu Brown-Séquard's Meerschweinchen, das Bewusstsein.

In einer anderen Weise erzeugte Westphal**), ebenfalls bei Meerschweinchen, einen epileptischen Zustand. Wenn man den Thieren mit leichten Schlägen auf den Kopf klopft, so erfolgt ein Anfall allgemeiner Convulsionen. Dann ist längere Zeit nichts Besonderes zu bemerken; aber nach Ablauf einiger Wochen verhalten sich die Thiere genau wie solche, denen Rückenmark oder Ischia-

*) Lehrbuch der Physiologie. Lahr 1858—59.
**) Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38.

dicus verletzt war, d. h. auf Reizung der oben erwähnten epileptogenen Zone oder auch anscheinend spontan brechen allgemeine Convulsionen aus, bei denen mitunter auch Coma vorhanden zu sein, andere Male aber auch zu fehlen scheint. Dieser Zustand hält 6 Wochen bis 6 Monate an. Bei der Autopsie fand Westphal constant kleine Hämorrhagien in dem verlängerten Marke und im oberen Halsmark.

Hitzig*) hat neuerdings einen weiteren interessanten Beitrag zur Pathogenese der Epilepsie geliefert, indem er dieselbe durch künstliche Production von Krankheitsprocessen an der Hirnrinde hervorzubringen vermochte. Wenn er das Rindencentrum z. B. für die Vorderextremität entfernte, so traten nach kürzerer oder längerer Zeit, ein Mal schon am nächsten Tage, oder nach 3—6 Wochen spontan beginnende wohlcharakterisirte epileptische Anfälle auf. Bei der Autopsie war ausser der Rindenverletzung nichts Pathologisches im Gehirn zu finden.

Die Bedeutung dieser verschiedenen Untersuchungsreihen für die Aetiologie und Pathologie des epileptischen Zustandes beim Menschen werden wir im weiteren Verlauf der Darstellung mehrfach zu berühren haben.

Entschieden weiter haben uns die Experimente in der Erkenntniss des epileptischen Anfalls gefördert. A. Cooper**) schon suchte durch, allerdings sehr spärliche und fehlerhafte Versuche nachzuweisen, dass Unterbindung beziehungsweise Compression der Carotiden und Wirbelarterien fallsüchtige Anfälle erzeuge; ebenso betonten Travers und M. Hall die Aehnlichkeit der eklamptischen und epileptischen Paroxysmen mit den nach grossen Blutverlusten eintretenden Erscheinungen. Aber erst Kussmaul kam in einer, mit Tenner zusammen ausgeführten Arbeit zu einer grossen Reihe wichtiger und wohl begründeter Resultate. Wir können an dieser Stelle natürlich nur wieder das Wesentlichste aus denselben anführen. Kussmaul zeigte zunächst in unwiderleglicher Weise, dass schnell eintretende arterielle Blutleere des Gehirns, sei sie durch Verblutung oder durch Ligatur beziehungsweise Compression der vier grossen zum Kopf gehenden Schlagadern herbeigeführt, bei kräftigen nicht ätherisirten Thieren ausnahmslos Coma und allgemeine fallsüchtige Zuckungen bedingt, und dass diese Erscheinungen beim Aufheben der Stromsperre schnell wieder verschwinden, falls letztere nicht zu

*) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 271.
**) Guy's Hospital Reports. Vol. I. London 1836.

lange gewährt hat. Von dem thatsächlichen Vorhandensein der Anämie des Gehirns gab die unmittelbare Betrachtung desselben mittels der von Donders eingeführten Methode Rechenschaft. Weitere Versuche lehrten, dass der Ausgangspunkt der Convulsionen in den hinter den Sehhügeln gelegenen motorischen, excitablen Hirntheilen zu suchen sei; dass ferner das Rückenmark beim Anfall nur als Leiter dient, dass Anämie desselben keine Zuckungen zur Folge hat. Die kritische Sichtung der beim Menschen vorhandenen Erscheinungen und die Vergleichung derselben mit den Versuchsresultaten führte Kussmaul und Tenner zu dem Schluss: 1) dass eine umschriebene anatomische Veränderung des Gehirns nicht als nächste Ursache epileptischer Anfälle betrachtet werden dürfe (weil das Coma nothwendig auf eine gleichzeitige Betheiligung des Grosshirns hinweist), 2) dass die nächste Bedingung der Anfälle keine länger dauernde oder beharrliche, auch keine gröbere, anatomisch nachweisbare Veränderung, sondern nur eine Veränderung vorübergehender Art sein könne. Um die Hypothese zu prüfen, ob auf dem Wege der Gefässcontraction vermittelst der vasomotorischen Nerven fallsüchtige Zufälle hervorgerufen werden können, versuchten sie dann, durch Faradisirung der Halssympathici Hirnanämie und Paroxysmen zu erzeugen. Nur ein Mal indess gelang ihnen dies, und noch dazu bei einem Thiere, welchem ausserdem beide Subclaviae und eine Carotis unterbunden waren. Diesen letztgenannten Versuchsweg habe ich auch mit negativem Erfolg betreten. Der Grund dieses Misslingens ist klar: wie ich nachgewiesen*), läuft nur ein Theil der Hirngefässnerven durch den Halsgränzstrang, nach A. Schultz**) sogar nur anormaler Weise.

Ich habe weiterhin versucht (l. c.), durch Reizung peripherer sensibler Nerven auf dem Reflexwege eine Verengerung der Hirnarterien zu erzielen, und so eine Hirnanämie. Meine positiven Ergebnisse sind, unter Vermeidung mehrerer von Riegel und Jolly***) in meinen Experimenten nachgewiesenen Fehlerquellen, in einigen wohlgelungenen Versuchen von Krauspe†) bestätigt worden; wie ja dies nach unseren sonstigen physiologischen Erfahrungen auch von vornherein wahrscheinlich war.

Dass also Hirnanämie in bestimmten Beziehungen zum epileptischen Anfall steht, ist durch Kussmaul nachgewiesen; auf die

*) Virchow's Arch. 40. Bd.
**) Petersburger med. Zeitschrift. XI. Bd.
***) Virchow's Arch. 52. Bd.
†) Virchow's Arch. 59. Bd.

Einzelheiten werden wir später einzugehen haben. Wie verhält es sich nun mit der Hirnhyperämie? Kussmaul und Tenner prüften diese Frage, indem sie bei Kaninchen nach Durchschneidung der Halssympathici innere und äussere Jugularvenen unterbanden — aber es brachen keine fallsuchtartigen Zuckungen aus. Eine Reihe von Jahren später behauptete dies allerdings Landois*), doch retablirten Hermann und Escher**) die Richtigkeit der Kussmaul-Tenner'schen Angabe für Kaninchen, wohl aber vermochten die Letztgenannten bei Katzen durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen ganz denselben Symptomencomplex zu erzeugen, wie bei Verschluss der Hirnarterien, nur entwickelt sich derselbe etwas langsamer.

Weiterhin stellten Kussmaul und Tenner Versuche an, um eine bekannte Hypothese von M. Hall***) zu prüfen, nach welcher der Gang der Erscheinungen beim epileptischen Anfall folgender sein sollte: 1) Erregung eines sensiblen Spinal- beziehungsweise Cerebralnerven, oder auch unmittelbare centrale Erregung. 2) Hierdurch bedingt a) reflectorischer tonischer Krampf speciell der Halsmuskeln (Trachelismus), wodurch die Halsvenen comprimirt (Sphagiasmus) und so die comatösen Erscheinungen erzeugt werden, b) reflectorischer tonischer Krampf der Schliesser der Stimmritze (Laryngismus), hierdurch Asphyxie und durch diese die allgemeinen Convulsionen. Kussmaul und Tenner constatirten die schon bekannte Thatsache, dass Larynxverschluss Coma und Convulsionen erzeugt; gegen die Trachelismustheorie mussten sie sich nach den im vorhergehenden Absatz angeführten Versuchen aussprechen. Dagegen hat Russell Reynolds (l. c.) gezeigt, dass eine durch elektrische Reizung producirte Contraction der Halsmuskeln Stauung in den Halsvenen und Cerebralstörungen im Gefolge hat.

Ueber den anatomischen Ausgangspunkt der allgmeinen Convulsionen im epileptischen Anfall liegen mehrfache Experimentalstudien vor. Wie bereits erwähnt, wiesen ihn Kussmaul und Tenner in den zwischen Rückenmark und Hirnschenkeln gelegenen Hirntheilen, also in Pons und Medulla oblongata nach; Brown-Séquard und Schiff sind zu analogen Ergebnissen gekommen. Ich habe dann gezeigt†), dass das Krampfcentrum, d. h.

---

*) Centralbl. für d. med. Wissensch. 1867.

**) Pflüger's Arch. III. Bd.

***) Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Wallach 1842. Ausserdem an verschiedenen anderen Orten.

†) Virchow's Archiv. 44. Bd.

diejenige umschriebene Stelle, von der aus die gesammte willkürliche Körpermusculatur auf dem Wege der reflectorischen Erregung in tonische und klonische Krämpfe versetzt werden kann, im Pons zu suchen sei. — Bezüglich des Rückenmarks haben Kussmaul und Tenner schon festgestellt, dass es bei den Verblutungskrämpfen nur als Leiter dient, dass von ihm selbst aus durch Anämie keine Zuckungen erregt werden können. Diese Thatsache habe ich einzelnen neueren Angaben gegenüber, die übrigens nicht auf Versuchen zu fussen scheinen, als unzweifelhaft richtig bestätigen können.*) Damit wäre aber noch nicht bewiesen, dass auch bei der eigentlichen Epilepsie das Rückenmark als einfacher Leiter im Anfalle sich verhält; denn dass von ihm allein aus unter bestimmten Verhältnissen vollständig epileptiforme Zuckungen entstehen können, ist ja bekannt, und diese Erscheinung hat eben zu der Bezeichnung Epilepsia spinalis geführt.**) Indessen scheinen für die nur leitende Function des Rückenmarks im Anfall einige interessante Versuche von Brown-Séquard zu sprechen. Derselbe sah bei epileptischen Meerschweinchen die Convulsionen in dem Hinterbein fehlen, auf dessen Seite das Rückenmark durchschnitten war, fand aber ausserdem noch Folgendes: wenn ein Meerschweinchen epileptisch gemacht worden war durch Section eines Hinterseitenstranges und der benachbarten grauen Substanz bei Integrität des Vorderstranges, so sind beiderseits die willkürlichen Bewegungen intact, und nichtsdestoweniger fehlen die Convulsionen auf der Schnittseite. Brown-Séquard schliesst daraus, dass andere Theile des Rückenmarks die Impulse zu den willkürlichen, andere die zu den krampfhaften Bewegungen leiten.

Vielleicht kann man an diesen letztgenannten Versuch noch einen anderen Schluss anfügen. Wir erwähnten oben (S. 186), dass es ganz unbekannt sei, ob an der Veränderung, welche das Wesen der E. ausmacht, die Med. spin. theilnimmt. Dieser Versuch scheint uns wenigstens nicht dafür zu sprechen.

An den epileptischen Thieren hat dann Brown-Séquard noch beobachtet, dass man den beginnenden Anfall, wobei der Kopf regelmässig nach der Seite der Verletzung gedreht wird, durch eine kräftige plötzliche Drehung nach der entgegengesetzten Seite unterdrücken, in seiner weiteren Entwicklung verhüten kann. Wer denkt dabei nicht sofort an das populäre Mittel des Daumenaufbrechens und dergleichen! Die Unterdrückung erfolgt auch, wenn man die

*) Virchow's Archiv. 49. Bd.

**) Vgl. insbesondere: Hallopeau, Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Paris 1871.

epileptogene Zone nicht leise berührt, sondern kräftig drückt, brennt, schneidet, ja dieselbe verliert dadurch ihre epileptogene Fähigkeit. Auch dadurch kann die Unterdrückung herbeigeführt werden, dass man einen kräftigen Kohlensäurestrom auf die Schleimhaut des Rachens leitet. Diese letzte erst in jüngster Zeit von Brown-Séquard gemachte Mittheilung ist allerdings von Filehne*) bereits wieder bestritten worden, dem es nie gelungen ist, durch einen noch so energischen Kohlensäurestrom den Anfall abzuschneiden.

Aetiologie.

Will man die Ursachen der E. studiren, so muss selbstverständlich eine richtige Betrachtungsweise befolgt werden. Dies bedürfte keiner besonderen Erwähnung, wenn nicht häufig eine falsche Art des Schliessens angewendet würde, sobald es im concreten Falle gilt, von irgend einem Momente zu entscheiden, ob es die Ursache der E. sei oder nicht. Wir wollen ein Beispiel anführen: jemand, der bis dahin gesund erschien, erschrickt lebhaft, bekommt einen epileptischen Anfall und bleibt fernerhin epileptisch — ergo war der Schreck die Ursache der Epilepsie, so wird geschlossen. Wir halten dies für falsch. Die Thatsachen ergeben als unmittelbare Folgerung nur, dass der Schreck den epileptischen Anfall verursachte.

Unseres Erachtens kann es nicht genug in den Vordergrund gestellt werden, auch bei der Aetiologie, dass man wohl unterscheiden muss zwischen der centralen epileptischen Veränderung — in dem Sinne wie wir diesen Begriff oben hingestellt haben — und dem symptomatologischen Ausdruck derselben, den Anfällen. Die Frage nach den Ursachen der Epilepsie zerfällt deshalb in zwei Theile:

1) Welche Momente erzeugen die epileptische Veränderung? und
2) welche den Ausbruch der Erscheinungen?

Es dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass eine Veränderung, wie diejenige, welche der Epilepsie zu Grunde liegt und deren eigentliches Wesen ausmacht, eine Veränderung so durchaus chronischer Art, gemäss aller Analogie mit anderen krankhaften Vorgängen, sich auch nur langsam und allmählich entwickeln kann. Denkbar ist es freilich, dass ein acut und vorübergend einwirkendes Moment einmal den ersten Anstoss zur Entwicklung der Veränderung abgibt, ebenso

*) Archiv von Reichert und Dubois 1873.

wie gelegentlich auch einmal die Entwicklung eines malignen Tumor durch ein Trauma veranlasst werden kann; aber diese Fälle bilden die entschiedene Ausnahme.

Analysirt man die einzelnen Epilepsiefälle nach den verschiedenen Momenten, welche, allerdings in verschiedener Häufigkeit, die Entwicklung der epileptischen Veränderung erfahrungsgemäss veranlassen können, so lassen sich dieselben ungezwungen in drei grosse Gruppen bringen:

a) Fälle, in denen Momente von anatomisch nicht palpabler Art, welche bald nur das Nervensystem, bald den Gesammtorganismus betreffen, die Entstehung der Krankheit veranlassen;
b) Fälle, in denen Läsionen bestimmter anatomischer Art, welche das Nervensystem betreffen als Ursache wirken;
c) Fälle, in denen gar keine Ursachen denkbar oder mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisbar sind, wo man also eine spontane Entwicklung der Krankheit annehmen muss.

ad a) Obenan steht hier die Heredität. Die Bedeutung derselben braucht heute nicht mehr durch Statistiken und einzelne Beispiele bewiesen zu werden, sie ist eine von allen Beobachtern wahrgenommene und zugestandene Thatsache. Es mag die Anführung genügen, dass Echeverria unter 306 Kranken eigener Beobachtung 80 mit hereditärer Anlage hatte. Auch darüber dürfte wohl kein Zweifel bestehen, dass man den Begriff der erblichen Anlage nicht in dem beschränkten Sinne nehmen darf, als ob nur gerade Epilepsie bei den Ascendenten die Krankheit bei den Nachkommen wieder zur Entwicklung brächte. Vielmehr lehrt die tägliche Erfahrung, dass auch die Kinder psychopathischer Eltern, die nie an convulsiven Affectionen litten, epileptisch werden können. Ja die erbliche Disposition muss in noch viel weiterem Sinne aufgefasst werden, und man kann den Satz aussprechen, dass jede Neurose der Eltern, sei sie leichterer oder schwererer Art, in die Kinder den Keim zur Entwicklung der Epilepsie legen kann. Dies gilt nicht nur von der Hysterie, der Hypochondrie, der Katalepsie, sondern ich habe Fälle beobachtet, dass z. B. die Mutter lange Jahre an ausgesprochener Migräne litt (sonst war absolut nichts von einer Familienanlage nachzuweisen) und eine Tochter war hysterisch, ein Sohn epileptisch; ich bin nach meiner Erfahrung geneigt, selbst langjährigen Neuralgien der Eltern eine bei den Kindern epilepsieerzeugende Fähigkeit zuzuschreiben. Es fehlt auch nicht an Beispielen, dass im Anschluss an eine blosse „Nervosität" der Ascendenten bei den Descendenten die Fallsucht ausbrach. Besonders hervorheben möchten wir aber

noch die Trunksucht, von deren grosser Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie (wie anderer nervöser Störungen) bei den Kindern der ihr Verfallenen wir den bekannten zahlreichen Beispielen selbst mehrere hinzufügen können. — Ob in allen diesen Fällen Erkrankungen des Vaters oder der Mutter bestehen, scheint keinen wesentlichen Unterschied zu machen; ebenso brauchen es nicht gerade die Eltern zu sein, es genügt überhaupt eine neuropathische Anlage in der Familie. Gelegentlich kann eine Generation übersprungen werden; und es kommt auch vor, dass die Nachkommen von Epileptikern ganz gesund bleiben; jedenfalls aber ist dies letztere selten, und der schon von Boerhaave gegebene Rath, dass Epileptiker am besten unverheirathet blieben, entschieden richtig, wenn er sich in praxi nur durchführen liesse. — Dass unter die verschiedenen Erkrankungen, an welchen die Kinder aus den Ehen zwischen nahen Blutsverwandten leiden, auch die Fallsucht gehört, ist durch verschiedene Beispiele erwiesen.

Dass Phthisis der Eltern auf die Kinder eine Anlage zur Epilepsie vererbe, ist unseres Erachtens nicht richtig, und wenn dieses Verhältniss öfters zutrifft, so erklärt es sich wohl, wie schon Hasse bemerkt hat, aus der so grossen absoluten Häufigkeit der Phthisis. Alle von Echeverria neuerdings wieder vorgeführten Argumente für den Zusammenhang beider Krankheiten verlieren dieser Thatsache gegenüber ihr Gewicht.

Ist die Epilepsie vererbt, so erfolgt das erste Auftreten ihrer Erscheinungen meist früh, nach Echeverria vor der Pubertät, nach Reynold's bis spätestens zum 20. Lebensjahre. Mit letzterem stimmt unsere Erfahrung überein, und man kann danach im Allgemeinen annehmen, dass ein Individuum mit hereditärer Anlage, wenn es bis zum 20. Jahre gesund bleibt, auch ferner von der Epilepsie verschont bleiben wird, soweit ihre Entwicklung eben durch die Vererbung allein angeregt wird. Ich will noch hinzufügen, dass derartige Individuen oft bei der ersten Dentition schon an Eklampsie leiden, danach aber bis zum Ausbruch der Epilepsie wieder anscheinend gesund bleiben.

Gegenüber der erblichen Anlage treten alle anderen den Gesammtorganismus oder das Gesammtnervensystem betreffenden Einflüsse bezüglich der Fähigkeit, die centrale epileptische Veränderung zu erzeugen, zurück. Vielen Einflüssen wird eine solche Fähigkeit zugeschrieben, während, wie bereits bemerkt, von manchen mit Sicherheit sich nur das feststellen lässt, dass sie den ersten Anfal veranlassten; manche allerdings scheinen in der That im Stande

sein, die epileptische Veränderung hervorzurufen, wenn auch seltener als in der Regel angenommen wird.

Unter den letzteren nimmt das habituelle Trinken von grösseren Mengen Alkoholicis, die Trunksucht, den ersten Platz ein; die Epilepsia potatorum wird schon lange statuirt. In ihren Anfällen, abgesehen von der Complication mit sonstigen Symptomen des Alkoholismus in den Intervallen, weicht dieselbe nicht von dem gewöhnlichen Bilde ab. Nicht immer treten die Anfälle erst dann auf, nachdem schon andere schwere Symptome des Alkoholismus voraufgegangen, sondern mitunter eröffnen sie auch die Reihe der letzteren. Zuweilen erscheint der erste Anfall im Anschluss an eine schwere Betrunkenheit, andere Male aber auch gerade dann, wenn aus irgend einem Grunde eine zeitweilige gänzliche Nüchternheit beobachtet werden musste; in noch anderen Fällen bewirkte eine äussere zufällige Veranlassung den ersten Insult.

Bemerkung verdient, dass die verschiedenen Experimentatoren keine epileptischen Anfälle bei Thieren durch fortgesetzte Alkoholeinfuhr produciren konnten. Wir heben speciell die Arbeiten Magnan's*) hervor, der gerade diese Seite der Alkoholwirkung studirt hat.

Geschlechtlichen Excessen legten ältere Beobachter ein grosses Gewicht bei und kamen sogar zu dem Ausspruch, coitum parvam esse epilepsiam (Ettmueller, Senac). Neuerdings ist man in dieser Beziehung viel skeptischer geworden und mit Recht.

Die mehrfachen Mittheilungen, dass ein erster Anfall während oder in unmittelbarer Folge eines Coitus ausgebrochen, beweisen natürlich nicht, dass derselbe die Epilepsie producirt. Aber auch anhaltende und starke Excesse in Venere dürfen, wenn ja überhaupt, so nur als sehr seltene Ursachen der epileptischen Veränderung betrachtet werden: dies bezeugt unwiderleglich die Vergleichung des so häufigen Abusus in Venere mit der Seltenheit der Epilepsie nach demselben. Selbst die Bedeutung der Masturbation ist früher entschieden übertrieben worden; und Herpin bemerkt schon mit Recht, dass das ursächliche Verhältniss schwer festzustellen sei, wenn ein Laster so verbreitet ist. Allerdings müssen zweifellos die Folgen derselben für das Nervensystem höher angeschlagen werden, als die sogar excedirende Befriedigung des Geschlechtstriebes in naturgemässer Weise. Demungeachtet sind bei allen nüchternen Beobachtern die Beispiele von Epilepsie nach Onanie sehr spärlich verzeichnet. Wir selbst haben unter unseren Fällen nur einen, in dem

---

*) …denen anderen Stellen vgl. Archives de Physiologie 1873.

wir die Entstehung der Krankheit auf das erwähnte Laster zurückführen können. Echeverria hebt hervor, dass man hier nicht selten auch das post und propter verwechselt haben möge, da bekanntlich manche Epileptiker erst anfangen zu onaniren, nachdem sie schon Anfälle gehabt haben. — Noch mehr möchten wir daran zweifeln, dass eine absolute Enthaltsamkeit in geschlechtlicher Beziehung zur Entwicklung der Krankheit führe. Obwohl Tissot dies für eine ausgemachte Wahrheit erklärte, und selbst Herpin noch für Frauen wenigstens die Enthaltsamkeit als ein „disponirendes" Moment gelten lässt, so sprechen sich doch alle neueren Beobachter mit Ausnahme von wenigen, z. B. Radcliffe, nach ihren Erfahrungen sehr zurückhaltend in dieser Beziehung aus. — Anhangsweise führen wir hier eine Angabe von Althaus*) an, dass congenitale Phimose durch die Vermittlung der bei ihr häufigen Masturbation zur Epilepsie führen könne.

Angestrengte anhaltende Geistesarbeit und starke langdauernde deprimirende Affecte, namentlich Kummer, sah man früher ebenfalls als Momente an, welche die epileptische Veränderung erzeugen könnten. Bei unbefangener Beurtheilung muss man zu dem Resultat kommen, dass dies, verglichen mit dem häufigen Vorkommen der genannten Momente, zum mindesten nicht bewiesen ist; indessen können wir die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen.

Einer sorgfältigen weiteren Forschung bedarf die Frage, ob gewisse allgemeine Ernährungsstörungen, besonders die häufig angeschuldigte Scrophulose und Rachitis, ferner überhaupt eine elende unzureichende Ernährung die Epilepsie veranlassen können. Die Bedeutung der letzteren für die Entwicklung einer „activen erblichen Nervosität" ist kürzlich wieder in eindringlicher Weise von Anstie**) betont worden, und ausser mehreren älteren Forschern (z. B. Moreau) ist auch Echeverria der Ansicht, dass Kachexie der Eltern zur Epilepsie bei den Kindern Veranlassung gibt. Und ein so ruhiger Beobachter wie Hasse spricht sich dahin aus, dass die genannten Ernährungsstörungen „nicht selten eine Anlage hervorzubringen scheinen, bei welcher geeignete Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Epilepsie herbeiführen können". Nur sehr sorgfältige und umfassende Statistiken können diese Angelegenheit entscheiden.

Endlich liegen einige wohlverbürgte Beispiele vor, dass bei In-

---

*) The Lancet 1867.

**) The Journal of mental science 1873.

dividuen aus einer längere Zeit simulirten Epilepsie allmählich die wirkliche Krankheit sich entwickelt hat.

Fassen wir das eben Besprochene noch einmal übersichtlich zusammen, so ergibt sich: nur von einer gewissen erblichen Anlage steht es unanfechtbar fest, dass sie bei den Behafteten diejenigen Veränderungen im Centralnervensystem zur Entwicklung bringen kann, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen. Bei allen anderen angenommenen Ursachen ist dies bis jetzt mehr oder minder bestreitbar, und jedenfalls ist die Fähigkeit derselben, die Epilepsie zu erzeugen, verglichen mit der absoluten Häufigkeit ihres Vorkommens, eine geringe.

ad b) Auf einem viel übersichtlicheren Terrain befinden wir uns bei einer anderen Reihe von Ursachen, denn hier fussen wir zum Theil auf dem Boden des physiologischen Experiments. Wir meinen diejenigen Fälle, in welchen Läsionen bestimmter anatomischer Art, die auf irgend einen Theil des Nervensystems einwirken, die Epilepsie, die Entwicklung der centralen epileptischen Veränderung veranlassen. Die Läsionen können betreffen das peripherische Nervensystem — dies ist das Häufigste —, das Gehirn, das Rückenmark.

Oben haben wir uns bereits darüber ausgesprochen, dass wir die nach peripheren Nervenverletzungen auftretende „Reflexepilepsie“ wirklich zu der Krankheit rechnen zu müssen glauben, und sind der Ansicht, dass in Folge einer bestimmten Erregung, welche von jenen Läsionsstellen aus unaufhörlich wirkt, die epileptische centrale Veränderung herbeigeführt ist, genau wie in Brown-Séquard's Versuchen. In welcher Weise der Zusammenhang vielleicht aufzufassen ist, soll später berührt werden. Die Läsion ist demnach allerdings eine „occasionelle“ Ursache; aber sie ist im concreten Falle die wirkliche und alleinige Ursache, welche ohne Beihülfe anderweiter Momente die Krankheit producirt.

Fälle der Art sind in den einschlägigen Monographien und in der jährlichen Journalliteratur bereits in so grosser Zahl angesammelt, dass wir vielleicht schon einige allgemeine Sätze aus denselben abstrahiren können. Die betroffenen Nerven sind gemischte oder sensible; am häufigsten ist es der Ischiadicus und der Quintus, seltener andere, doch kann gelegentlich jeder sensible oder gemischte es sein. Die Läsionen bestehen meist in äusseren traumatischen Einwirkungen auf die Stämme, Zweige oder Hautausbreitungen der Nerven; seltener in einem Druck durch Tumoren, in Neuromen. Bei den Hautverletzungen kann zuweilen eine eigenthümliche Narbenverbildung

nachgewiesen werden.*) Der erste Anfall erscheint fast ausnahmslos einige Wochen oder Monate, ja gelegentlich selbst Jahre nach der Verletzung. Die so entstandene Epilepsieform ist meist durch eine Aura ausgezeichnet, sensibler, motorischer oder vasomotorischer Natur, welche vom Gebiet des betreffenden Nerven ausgeht. Mitunter zeigen sich in der zwischen der Läsion und dem ersten ausgebildeten Paroxysmus liegenden Zeitperiode Zuckungen, die auf das Muskelgebiet des Nerven beschränkt oder auf die ganze gleichseitige Körperhälfte ausgedehnt sind.

In diese Kategorie gehören auch die Fälle, in welchen die Krankheit vom Sexualapparat aus bei Frauen angeregt wird. Die Bedeutung von Genitalaffectionen ist in dieser Richtung ausserordentlich übertrieben; namentlich müssen diejenigen Fälle ausgeschieden werden, bei denen die Menstruationszeit einfach nur die einzelnen Paroxysmen, aber nicht die Epilepsie selbst erzeugte. Doch scheint auch in der That letzteres vorzukommen. Das Verhältniss hierbei muss dann ganz analog aufgefasst werden, wie bei Läsionen anderer sensibler Nerven, d. h. eine andauernde anatomische Läsion in den verschiedenen Theilen des Genitalapparates wirkt vermittelst der betreffenden sensiblen Nerven als dauernder centripetaler Reiz.

Ich bin aber geneigt, in dieser Richtung noch einen Schritt weiter zu gehen. Es gibt Fälle, mir selbst sind mehrere solche in ausgesprochenster Weise vorgekommen, bei denen absolut keines der oben angegebenen ätiologischen Momente, auch keine der noch zu besprechenden Gelegenheitsursachen aufzufinden ist, in denen ein blühendes 5—15jähriges Kind plötzlich von einem Anfall überrascht wird, der sich dann in gewöhnlicher Weise wiederholt. Bei manchen dieser Kranken lässt sich nun mit Sicherheit feststellen, dass sie bei der ersten Dentition an eklamptischen Convulsionen gelitten hatten. Ich kann mich nun nicht der Annahme erwehren, dass hier der anfangs rein functionelle Vorgang in den betreffenden Centraltheilen, welcher bei den Zahnkrämpfen stattfand, den Anstoss zu der Entwicklung der epileptischen Veränderung gegeben haben möchte. Den hierbei möglicher Weise stattfindenden Modus der Entwicklung werden wir später im Kapitel der Pathologie berühren. — Indess kann man die vorgetragene Auffassung für manche Fälle zurückweisen und eine andere geltend machen, wonach ein anderer Zusammenhang der früheren Zahnkrämpfe und der späteren Epilepsie bestände als der, dass auch jene schon der Beweis und das Ergeb-

*) Vgl. Schnee, Zwei Fälle von Reflexepilepsie. Zürich 1861.

niss eines kranken Nervensystems seien. Mit Sicherheit ist diese Frage nicht zu entscheiden.

Bis jetzt haben wir nur davon gesprochen, dass Läsionen sensibler oder wenigstens gemischter Nerven die Epilepsie herbeiführen. Aber auch Läsionen motorischer Nerven scheinen dies mitunter thun zu können. Darauf deuten wenigstens mehrere in der Literatur verzeichnete Beobachtungen. Da aber dieses Verhältniss noch nicht hinlänglich oft und sicher festgestellt ist, so begnügen wir uns mit dieser kurzen Andeutung.

Die oben mitgetheilten Versuche von Westphal und Hitzig (ll. cc.) haben den experimentellen Beweis für den klinisch früher allgemein acceptirten, dann wieder stark angezweifelten Satz beigebracht, dass Verletzungen des Schädels beziehungsweise Affectionen der Hirnsubstanz selbst die Entwicklung der Epilepsie nach sich ziehen können.

Selbstverständlich müssen die anderen Versuche Hitzig's, in welchen die elektrische Reizung der Hirnoberfläche mit starken Strömen den Ausbruch allgemeiner Convulsionen nach sich zog, Versuche die von Ferrier und Anderen wiederholt und selbst schon zu Epilepsietheorien benützt worden sind, für die Frage nach den Ursachen der Epilepsie ganz ausser Acht gelassen werden. Denn bei ihnen handelt es sich nur um den Ausbruch eines epileptiformen Anfalls während einer Reizung, nicht um die spätere Entwickelung des epileptischen Zustandes.

Die äusseren Insulte welche den Schädel treffen brauchen durchaus nicht eine äusserlich wahrnehmbare Läsion zu hinterlassen; im Gegentheil ist eine solche für die uns im Augenblick beschäftigende Kategorie von Fällen nicht nur unwesentlich, sondern würde sie sogar, liesse sich die Epilepsie auf dieselbe zurückführen, in die vorhergehende ätiologische Gruppe bringen. Vielmehr handelt es sich um eine cerebrale durch den Insult direct (z. B. Hämorrhagie) oder indirect (z. B. Rindenverletzung durch Knochensplitter) herbeigeführte Läsion. Den in der Literatur angesammelten einschlägigen Beobachtungen, denen nur jüngst noch Leyden*) einen Fall angereiht hat, kann ich eine weitere hinzufügen, welche mir mehrfaches Interesse zu bieten scheint, und namentlich die Westphal'schen Versuche treffend illustrirt. Ich hebe nur kurz die Hauptpunkte hervor.

Ein 8jähriger Knabe, der aus ganz gesunder Familie stammte, nie erheblich krank gewesen war, auch keine Zahnkrämpfe gehabt hatte, stürzt 12 Fuss hoch auf harten Boden hinab mit dem Kopf

*) Virchow's Archiv. 55. Bd.

aufschlagend. Er bleibt besinnungslos liegen, erwacht nach etwa 15 Minuten, und wird weitere 10 Minuten nachher von einem ausgeprägten epileptischen Insult befallen. Auf der rechten Kopfseite war eine kleine Hautwunde, die in wenigen Tagen heilt. Darauf 6 Wochen lang vollständiges Wohlbefinden: dann wieder ein epileptischer Anfall, und seit jener Zeit wiederholen sich dieselben andauernd, in früheren Jahren in längeren Intervallen, die letzten Jahre alle 4—12 Tage. Sie kommen immer ohne Aura, nur sehr selten geht minutenlanger Schwindel vorher. Ausnahmslos beginnen sie mit einer Drehung des Kopfes nach links, dann erst geht das Bewusstsein verloren (wobei Patient blass im Gesicht wird) und brechen allgemeine Convulsionen aus. Interparoxysmelle Symptome bestehen in beschränktem Grade: ab und zu nur etwas Kopfschmerz; und mitunter erscheinen leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte oder im linken Arm. — Der jetzt 21jährige kräftige Kranke erscheint geistig etwas beschränkt, und klagt über Gedächtnissschwäche. Objectiv ist nichts zu entdecken ausser einer etwa linsengrossen Narbe entsprechend der rechten Kranznath und 4 Centimeter von der Mittellinie entfernt. Dieselbe ist nicht schmerzhaft, nicht adhärent, und bei Berührung, leiser wie ganz starker, treten gar keine Erscheinungen auf. Eine epileptogene Zone ist nicht aufzufinden.

Dass einmalige oder ein Paar Mal sich wiederholende epileptiforme Anfälle ein Symptom verschiedener Hirnkrankheiten (diffuse Anämie oder Hyperämie, einsetzende Blutungen und Embolien u. s. w.) sein können, ist oben bereits auseinandergesetzt. Es gibt aber zweifellos Fälle, in welchen eine circumscripte Herderkrankung zum Ausgangspunkt der Epilepsie wird, die Entwicklung der epileptischen Veränderung im verlängerten Mark anregt. Der anatomische Charakter der ursprünglichen Affection scheint dabei weniger von Bedeutung als ihr Sitz. Uns scheinen namentlich Rindenaffectionen in dieser Beziehung bedeutungsvoll. So ist es ein längst feststehender Satz, dass namentlich Tumoren der Convexität von Epilepsie wie man sagt begleitet sind. Es ist ja für viele auch dieser Geschwülste richtig, dass sie durch ihre Grösse, durch mechanische Verhältnisse (secundäre Anämie u. s. w.) symptomatische Convulsionen bedingen. Doch gibt es nicht wenige Fälle, in denen ein ganz kleiner, haselnussgrosser bei der Autopsie gefundener Tumor der Rinde zu jahrelanger Epilepsie Veranlassung gegeben hatte*). Aehnliches ist von Exostosen bekannt,

*) Man vgl. namentlich auch Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Ges. Abhandlungen. I. Bd. S. 399.

welche die Rinde afficiren, von den analog situirten Residuen hämorrhagischer und malacischer Herde. Für die epileptiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken hat Westphal*) bereits vor mehreren Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass sie möglicher Weise nicht direct durch Rinden- oder Ventrikelläsionen, sondern durch einen secundären Process im Pons resp. Med. obl. bedingt sein möchten.

Für alle derartige Fälle muss man annehmen, dass die ursprüngliche Läsion, analog den peripheren Nervenverletzungen, secundär zur Entwicklung einer epileptischen Veränderung geführt hat. Das nähere Wie dieses Vorgangs entzieht sich vor der Hand vollständig der Einsicht; ebenso wie die thatsächlichen Verhältnisse in ihren Einzelheiten noch des sorgfältigsten Studiums bedürfen. Nur die allgemeine eben entwickelte Anschauungsweise halten wir zunächst für richtig. Auf die klinischen Besonderheiten dieser Epilepsieform kommen wir später zurück.

Den Brown-Séquard'schen Versuchen zufolge sollte man ein ziemlich häufiges Zusammentreffen von Epilepsie mit Rückenmarkskrankheiten erwarten. Dem ist aber in Wirklichkeit nicht so, vorausgesetzt, dass man die unseres Erachtens fälschlich so genannte Epilepsia spinalis ausscheidet (vergl. oben S. 193) und nur die Fälle gelten lässt, in welchen die genuine epileptische centrale Veränderung secundär in Folge einer Rückenmarkserkrankung sich entwickelt hat. Westphal zweifelte vor kurzem noch überhaupt an dem Vorkommen derartiger Beobachtungen, ebenso Leyden**); doch sind neuerdings mehrere bekannt geworden, welche kaum einen Zweifel bezüglich ihrer Auffassung zulassen, so von Oppler***), Echeverria†), v. Szontagh††).

ad c) Schliesst man alle diejenigen Fälle aus, in welchen die unter a) und b) aufgeführten Einflüsse gewirkt haben, von denen man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit beziehungsweise Gewissheit annehmen kann, dass sie die epileptische Veränderung herbeizuführen vermögen, so bleibt noch eine beträchtliche Anzahl, für welche nicht das Mindeste als Ursache sich auffinden lässt. Denn für die alsbald noch zu erörternden Momente, welche häufig als „Ursachen" der Epilepsie aufgeführt werden, unter deren Einwirkung

*) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. I. Bd.
**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874. I. Bd. S. 110.
***) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IV. Bd.
†) l. c. p. 241.
††) Wiener med. Presse 1872. Nr. 5.

plötzlich die Erscheinungen ausbrechen, können wir eine solche Bezeichnung nur in Ausnahmefällen gelten lassen und selbst diese können mitunter fehlen. Es kommt eben vor, dass ein Individuum ohne hereditäre Anlage u. s. w., das sich bisher im Vollbesitz der Gesundheit befunden, mitten in der Nacht, im Schlaf, urplötzlich von einem Paroxysmus überrascht wird. Bei einer derartigen Sachlage bleibt unseres Erachtens vor der Hand nichts übrig als die Annahme, dass die Epilepsie sich auch ganz spontan, ohne irgend welche bis jetzt bekannte veranlassende Momente entwickeln kann.

Wir bemerkten soeben, dass viele Einflüsse als Ursachen der Krankheit bezeichnet werden, von denen man mit Sicherheit nur das sagen kann, dass sie den Ausbruch der Erscheinungen herbeiführten, d. h. dass auf ihre Einwirkung der erste fallsüchtige Paroxysmus ausbrach. Für viele Fälle erscheint es uns zweifellos, dass ein Schreck oder irgend ein anderer Umstand nur die Explosion — sit venia verbo — hervorrief, während die eigentliche epileptische Veränderung schon längst im Nervensystem entwickelt war; in analoger Weise, wie ein Klappenfehler des Herzens längst vorhanden sein kann und erst bei einer zufälligen Veranlassung, schnellem Steigen u. dgl., machen sich Palpitationen als Symptom desselben bemerkbar. Freilich, wer will heute schon mit Sicherheit sagen, dass dies immer so sei? Und wenn jemand so argumentirt: ein heftiger Schreck erzeugt bei einem ganz gesunden Individuum einen epileptischen Anfall, und erst in Folge der dabei stattfindenden aussergewöhnlichen functionellen Vorgänge in der Medulla oblongata wird die Entwickelung der epileptischen Veränderung angeregt — so sind wir nicht im Stande eine derartige Schlussfolgerung zu widerlegen. Wir bewegen uns hier eben noch durchaus im Gebiete der Hypothese. Aber gerade deshalb halten wir es für gerathen, alle diese sog. occasionellen Ursachen der „Epilepsie" vor der Hand nur als solche zu bezeichnen, welche den Ausbruch der Erscheinungen veranlassen. Dies entspricht bis jetzt den thatsächlichen Verhältnissen und präjudicirt keine falsche Auffassung. Erst eine fortgesetzte Forschung kann eine Entscheidung darüber bringen, ob wirklich in der angedeuteten Weise die Epilepsie entstehen kann. Und selbst wenn es sich bestätigt, so würde der erste Anfall nur als rein functioneller Vorgang anzusehen sein, dem noch keine Veränderung in der Medulla obl. und im Pons zu Grunde liegt, sondern welcher erst die Anregung zur Entwickelung einer solchen gibt.

Die Zahl nur und die Beschaffenheit dieser angenommenen

„Ursachen“ der Epilepsie variirt ins Unglaubliche, Joseph Frank*) führt weit über 100 davon auf, fügt aber schon vorsichtig hinzu: „welche die Fallsucht oder wenigstens ihre einzelnen Anfälle erregt haben.“ Jedem Arzte begegnet es ja, dass die heterogensten Momente von den einzelnen Kranken beschuldigt werden. Reynolds hat dieselben in vier Classen gebracht und unterscheidet psychische oder physikalische Einflüsse, excentrische Irritation, allgemeine organische Vorgänge. Wir glauben ohne Nachtheil eine detaillirte Aufzählung unterlassen zu dürfen; nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Veranlassungen sollen herausgehoben werden.

Oben an stehen psychische Eindrücke ganz entgegengesetzter Natur. Die grösste Rolle unter ihnen wieder spielt der Schreck: wer könnte nicht dazu Belege aus der eigenen Erfahrung beibringen? Aber auch Kummer, Zorn, peinliche Aufregungen, Freude gehören hierher; bei Tissot und Portal sind einschlägige Beispiele in Menge verzeichnet. Der Schreck ist sicherlich das Wirkende in den Fällen, wo der Anblick eines im Anfall Befindlichen bei Anderen denselben hervorrief; indessen kommt oftmals dabei auch ein pathologischer Nachahmungstrieb in Betracht. Eines der treffendsten Beispiele dafür ist die bekannte von Boerhaave berichtete Epilepsieepidemie im Haarlemer Armenhause. Aber nicht bloss ein gemüthlicher Affect, auch geistige Anstrengung kann den ersten, und selbst bei demselben Individuum den wiederholten Ausbruch des Paroxysmus hervorrufen. Die Literatur kennt sogar Fälle, wo lebhafte Träume (besonders schreckhaften Inhalts) so wirkten. Eine Magd aus meiner Beobachtung bekam den ersten Anfall, als sie das Fleisch einer Kuh, die sie mit Vorliebe gepflegt hatte, essen musste. — Von den Genitalien aus werden nicht gar selten die Insulte angeregt. Manche Frauen bekommen sie ziemlich regelmässig um die Menstruationszeit, wo sie dann derselben kurz voraufgehen oder folgen, namentlich bei jungen Mädchen habe ich dies beobachtet, wenn mit der Pubertätsentwicklung gleichzeitig die Krankheit ausbrach; nach einiger Zeit aber verwischt sich in der Regel dieser Typus. Bekannt ist dass bei einzelnen Individuen, männlichen wie weiblichen, der erste Coitus einen Anfall hervorrief, der sich dann später jedes Mal wiederholte. Auch Menstruationsanomalien können so wirken. Dasselbe was vom Genitalapparat, gilt auch von den

---

*) Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten 1843. 4. Bd. Abschnitt über Fallsucht.

Digestionsorganen. Besonders Ueberladung des Magens mit Speisen, noch mehr aber ein einmaliger Abusus spirituosorum hat den ersten Anfall zur Folge; bei einem jungen Kaufmann meiner Beobachtung, bei dem sonst gar kein ätiologisches Moment aufzufinden war, folgten dann die nächsten Paroxysmen ebenfalls nach einer reichlichen Mahlzeit, darauf aber auch ohne diese Veranlassung. Auch zufällige Diarrhöen haben den Ausbruch herbeigeführt. — Ferner haben verschiedene Beobachter den Beginn des Leidens während des Verlaufes oder in der Reconvalescenz von acut fieberhaften Krankheiten constatirt; mir sind zwei Fälle der Art vorgekommen: ein Mal nach einer Pleuritis, das andere Mal nach Masern. — Intensive Schmerzen, in Folge äusserer Verletzungen oder bei inneren Affectionen, brachten zuweilen das Erscheinen des ersten Anfalls zu Wege. Dasselbe haben Tissot und Radcliffe von Ueberanstrengungen und starker Ermüdung behauptet; letzterer namentlich betont dieses Moment, von dem er annimmt, wie übrigens auch Tissot, dass es die Krankheit selbst zur Entwicklung bringen könne. In letzterer Beziehung kann Reynolds nur einen Fall aus seiner Erfahrung anführen; mir ist ebenfalls nur ein Beispiel vorgekommen, welches sich vielleicht so auffassen lässt. Ein vordem kerngesunder Soldat aus ganz gesunder Familie musste 1866 im östreichischen Feldzuge 8 Tage lang bivouakiren und stark marschiren. Da bemerkte er eine Empfindung von Starre, Eingeschlafensein und Taubheit im rechten Arm, ohne Motilitätsstörungen; dies verging nach einigen Tagen. Aber einige Wochen darauf, nach weiteren Strapazen des Feldzuges, wurde er im Bivouak von einem epileptischen Insult befallen, der sich von da ab in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederholte.

Die vorgenannten Momente sind diejenigen, welche relativ am häufigsten den Ausbruch der Paroxysmen veranlassen; bezüglich vieler anderer gelegentlich und in vereinzelten Fällen noch so wirkender verweisen wir auf die Aufzählungen bei Tissot, Portal, namentlich aber bei Joseph Frank.

Es bleiben noch einige Verhältnisse zu erwähnen welche, ohne an und für sich zur Epilepsie führen zu können, doch eine gewisse Disposition zur Entwicklung derselben bedingen, dergestalt, dass bei ihrem Vorhandensein die eigentlichen Ursachen wirksamer werden. Von allen Beobachtern wird in dieser Hinsicht die Bedeutung des Alters betont: dieselbe ist in der That so hervortretend, dass nur über unwesentliche Punkte einige Differenz, über die Hauptsachen aber Einstimmigkeit besteht. Wir führen hier

nur letztere an. Das jugendliche Alter ist diejenige Zeitperiode, welcher der Beginn und die Entwicklung der weit überwiegenden Anzahl von Epilepsiefällen angehört: und speciell trifft dies den Abschnitt vom 7.—17. Lebensjahre. Und zwar gilt dieser Satz nicht nur für die Fälle, in welchen eine erbliche Anlage besteht, sondern ganz im Allgemeinen. Es kann bis jetzt nicht erklärt werden, worauf eigentlich diese vorwaltende Disposition des jugendlichen Alters beruht. Selbstverständlich liegt es nahe, auf die grössere „Convulsibilität" dieser Periode hinzuweisen, an die Dentition, die Pubertätsentwicklung, die Entwicklung und das Wachsthum des Organismus überhaupt zu denken. Aber es bedarf keiner Erörterung, dass hiermit für eine eigentliche Erklärung gar nichts gesagt ist; man muss sich eben mit der Thatsache begnügen.*) — Wenn nun auch einerseits in die genannten Zeitperioden am häufigsten der Ausbruch der Epilepsie fällt, so gibt es doch andererseits kein Lebensalter, in welchem sie nicht auch beginnen könnte: unter einem Jahre bis zum 70. (Reynolds) und 75. (Heberden) Jahre. — Dass die Involutionszeit bei Frauen irgendwie begünstigend einwirkte, ist nicht richtig.

Alle anderen Momente treten dem Alter gegenüber zurück, ja es scheint überhaupt nicht, als ob irgend einem eine besondere Bedeutung zukäme. Hinsichtlich des Temperaments, des Intelligenzzustandes, der Beschäftigung, der äusseren Lebensverhältnisse ist dies zweifellos. Dem Geschlecht indess sollte der gewöhnlichen Annahme zufolge ein bestimmter Einfluss zukommen, indem Frauen häufiger der Krankheit unterliegen sollten als Männer; mehrere Beobachter der Jetztzeit kommen aber grade zu dem entgegengesetzten Resultat; und Reynolds konnte keine ausgesprochene Bevorzugung des einen oder des anderen Geschlechts constatiren. Mit Reynolds' Ergebniss stimmt unser eigenes überein, auch wir fanden die Epilepsie in ziemlich gleicher Frequenz bei männlichen wie weiblichen Individuen. — Auch die klimatischen Verhältnisse scheinen, soviel darüber bekannt ist, ohne wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung und Häufigkeit der Epilepsie, sie scheint überall vorzukommen. Joseph Frank betont allerdings ihre Häufigkeit in dem nördlichen Russland und Polen. Für die verschiedenen Gegenden Deutschlands indess (Königsberg i. Pr., Berlin, Breslau, Freiburg i. B. und, soweit ich aus einer noch sehr kurzen Beobachtungszeit urtheilen kann,

---

*) Einen Erklärungsversuch haben wir im Capitel über „Eklampsie" unternommen, auf welches wir den Leser verweisen.

auch Jena) kann ich das ziemlich gleichmässige Vorkommen constatiren. Selbst auf die Frequenz der einzelnen Anfälle scheint die Wärme oder Kälte keinen Einfluss auszuüben.

Anatomie.

Was Schroeder van der Kolk vor jetzt beinahe zwanzig Jahren sagte: „Gelijk in het algemeen de pathologische anatomie van zenuwziekten nog op een zeer lagen trap staat — — zoo is de pathologische anatomie en zijn de resultaten op het cadaver bij epilepsie nog wel de treurigste von allen", so ziemlich dasselbe gilt auch noch heut. Nicht als ob es an Mittheilungen über angeblich „charakteristische" Befunde in den Leichen von Epileptikern fehlte. Aber nur wenige von ihnen sind wirklich bedeutungsvoll. Selbstverständlich werden wir hier nicht alle Leichenbefunde aufzählen, die man schon bei Epileptikern constatirt und als anatomische Grundlage der Krankheit angesprochen hat. Von manchen derselben erscheint es heut rein unbegreiflich, wie man ihnen überhaupt eine Bedeutung hat zuertheilen können, so z. B. den Veränderungen der Glandula pituitaria.

Gruppirt man die Leichenbefunde, seien sie makroskopische oder mikroskopische, so findet man 1) solche welche in mehr oder weniger klarer Beziehung als Veranlassung des Leidens aufgefasst werden können, 2) solche welche mehr als ihre Folgezustände erscheinen, 3) solche welche mehr oder weniger wahrscheinlich die eigentliche anatomische Grundlage der Krankheit darstellen und endlich 4) zufällige, complicirende Veränderungen. Freilich bei mehreren bleibt es vorläufig ganz unentschieden, welcher Gruppe sie angehören.

Sehr häufig finden sich, namentlich wenn die Krankheit von Jugend auf bestand oder hereditär war, Unregelmässigkeiten im Schädelbau verschiedener Art. Die gewöhnlichste derselben ist eine Asymmetrie, die bald stärker bald schwächer ausgesprochen ist, und sich meist in einem Zurückbleiben der linken Seite darstellen soll.*) Die Schädelknochen sind nicht selten stark verdickt und sklerotisch, aber durchaus nicht immer; und selbst bei sehr langer Krankheitsdauer, wie ich mich noch dieser Tage bei der Section eines mit 40—50jähriger Epilepsie Behafteten überzeugen konnte, können sie normal bleiben; ja in manchen Fällen sind sie

*) C. K. Hoffmann, Vierteljahrschrift für Psychiatrie 1869.

sogar aussergewöhnlich dünn. Nimmt man noch dazu den Umstand, dass die Osteosklerose mit Schwund der Diploe auch bei jahrelangen Psychopathien ohne Convulsionen vorkommt, so dürfte die schon längst angenommene Meinung, dass sie einen Folgezustand darstellt, vielleicht mit wiederholten Hyperämien zusammenhängt, keinem Zweifel unterliegen. — Andere Unregelmässigkeiten kommen gelegentlich, aber keineswegs constant vor: Rauhigkeiten der inneren Fläche, Exostosen, Verengerungen des Foramen caroticum u. s. w. Von grösserem Interesse ist eine Stenose des Foramen magnum und des Beginnes des Wirbelkanals, die entweder durch Erkrankungen des Atlas, des Epistropheus, oder des Occiput entsteht. Ein höchst merkwürdiger derartiger Fall findet sich bei Kussmaul und Tenner angeführt (l. c.), Solbrig*) theilt neun der Art mit, drei andere Hoffmann (l. c.). Dass die Verengerung an dieser Stelle durch Druck oder irgend eine andere Beeinflussung der Medulla oblongata die Epilepsie erzeugt und so als ihre mittelbare Ursache anzusehen ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein; ebenso sicher aber ist es, dass dieselbe in der überwiegenden Mehrzahl nicht vorhanden ist, und demgemäss nur eine gelegentliche Ursache der Krankheit abgibt.

Die Hirnhäute sind bald normal, bald verändert, speciell getrübt, verdickt, verwachsen, dies namentlich, wenn zugleich Osteosklerose besteht.

Ueber das Hirngewicht sind vielfache Wägungen angestellt. Unter den neueren Autoren hält Echeverria eine Zunahme desselben für eine feststehende Thatsache, und sucht die Ursache dafür in cerebralen Exsudationen und einer Wucherung der Neuroglia. Ob die psychischen Fähigkeiten der von ihm gewogenen 18 Gehirne intra vitam gelitten hatten, ist nicht angegeben. Meynert**) hingegen fand beim epileptischen Irrsinn eine Gewichtsabnahme, und zwar kommt nach ihm am Gesammthirn der grösste Verlust auf das Kleinhirn, unter den Einzeltheilen auf das Zwischenscheitelschläfenhirn. Nach dem heutigen Stand des Wissens können wir die Gewichtsveränderungen nur als secundäre, d. h. unwesentliche Momente im Befunde der Epilepsie ansehen. — Asymmetrie der Grosshirnhemisphären wird öfter gefunden, kommt aber auch ebenso bei anderen Psychopathien vor.

Von den makroskopischen Veränderungen des Gehirns — ab-

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1867. 24. Bd.

**) Vierteljahrschrift für Psychiatrie 1867. S. 125 ff.

gesehen von zufälligen Alterationen — führen wir zunächst eine an, welche ein ziemlich bedeutendes Aufsehen gemacht hat. Meynert*) constatirte „eine Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner bei Epileptikern, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und solenner Anämie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinenden Ansehen auf dem Querschnitt." Meynert selbst ist übrigens nicht soweit gegangen, wie man stellenweise zu lesen bekommt, den „Sitz der Epilepsie" in das Ammonshorn zu verlegen; er hält vielmehr die Affection desselben für eine secundäre. Dieselbe findet sich aber nicht constant, kann also nicht wesentlich für die Krankheit sein; und wenn sie es wäre, so könnten wir vor der Hand mit dem Befunde nichts anfangen, da die Functionen des Ammonshornes noch vollständig unbekannt sind (vergl. meine Untersuchungen über dasselbe, Virchow's Archiv 58. Band).

Von anderweiten Veränderungen des Gehirns wären dann diejenigen hervorzuheben, von denen wir oben bereits bei der Aetiologie gesagt, dass sie die Ursache zur Entwickelung der Epilepsie abgeben können, kleine Tumoren der Rinde u. s. w. Endlich sind noch die seltenen Fälle zu erwähnen, bei denen sich eine Heteropie grauer Hirnsubstanz vorfand, im kleinen Gehirn**), im Grosshirn***). Die Bedeutung dieser Anomalie und ihre etwaigen Beziehungen zur Epilepsie sind um so weniger sicher gestellt, beziehungsweise aufzuklären, als dieselbe auch ohne Epilepsie vorkommt†).

Da alle die genannten makroskopischen Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen inconstant und demzufolge nicht wesentlich sind, so knüpft sich um so grösseres Interesse an die Frage: ergibt die mikroskopische Untersuchung regelmässige Alterationen irgend eines Hirntheiles? Die Antwort scheint nach den Untersuchungen besonders von Schroeder van der Kolk und Echeverria bejahend auszufallen, und Letzterer speciell kommt zu dem Ergebniss, dass in der Medulla oblongata constant Veränderungen mikroskopisch sich nachweisen lassen, während in anderen Hirntheilen solche bald fehlen bald gleichzeitig vorhanden sind.

Schroeder van der Kolk gelangte zu dem Ergebniss, dass im Beginn der Epilepsie keine organische Veränderung wahrnehmbar

*) Vierteljahrschrift f. Psychiatrie 1367. S. 396.
**) Meschede, Bericht der Naturforscherversammlung zu Dresden 1868.
***) Merkel, Virchow's Archiv. 38. Bd.
†) E. K. Hoffmann, Henle und Pfeufer's Zeitschrift. 34. Bd. 3.

wäre. Später zeige sich eine „albuminöse intercelluläre“ Exsudation zwischen den Nervenfasern, die zuerst zur Verhärtung und dann zur Fettdegeneration und Erweichung führen kann. Besonders hervortretend ist dann eine Erweiterung der Capillaren mit Verdickung ihrer Wandungen; in Folge davon erscheint die hinterste Hälfte der Med. obl. mehr roth und hyperämisch, gleichgültig ob die Kranken im Anfall gestorben sind oder nicht. Die Capillarektasien liegen hauptsächlich im Gebiet der Wurzeln des Hypoglossus und Vagus, mehr in ersterem, wenn die Patienten im Anfall die Zunge bissen, wenn dies nicht war mehr im letzteren.

Verschillende Epileptici	Hypoglossus	Corp. olivare	Raphe	Vagus
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
A. Tongbijters . .	0,306	0,315	0,355	0,237
B. Niet bijters . .	0,210	0,217	0,300	0,348
Verschil	+ 0,096 A.	+ 0,098 A.	+ 0,055 A.	+ 0,111 B.

Schroeder selbst indess spricht die Ansicht aus, dass diese in der Med. obl. stattfindenden Veränderungen allerdings im späteren Verlauf eine Schwer- beziehungsweise Unheilbarkeit der Krankheit bedingen, dass sie aber in ihrer Entwickelung von einer durch die Anfälle selbst herbeigeführten Hyperämie abhängen, demgemäss Folgezustände derselben sind, d. h. nicht das Wesen der Krankheit ausmachen.

Echeverria constatirte dieselben Capillarektasien in der Med. obl.; ausserdem körnige albuminöse Exsudation, Körnchenzellen, dazwischen reichliche Corpuscula amylacea (und zwar nicht nur in der Neuroglia, sondern auch auf Querschnitten des Bulbus), und die Ganglienzellen vielfach stark pigmentirt, besonders in den Kernen des Hypoglossus und Vagus. Analoge Veränderungen kamen daneben in vielen Fällen auch an verschiedenen Stellen des Grosshirns, der Basalganglien, des Cerebellum vor; aber diese Theile waren öfters vollständig intact, nur das verlängerte Mark zeigte sich jedesmal alterirt. Bemerkenswerth ist noch, dass Echeverria auch den Halssympathicus oft erkrankt fand, und zwar regelmässiger als selbst das Gehirn; die Zellen der Cervicalganglien waren in 15 Fällen, die er untersuchte, körnig entartet und mit Pigment erfüllt, unregelmässig gestaltet, das Bindegewebe hyperplastisch. Echeverria möchte

diesen Befunden, weil er sie so constant traf, die Bedeutung primärer, nicht secundärer Veränderungen beilegen. Freilich ist es sehr fraglich, ob den Befunden Echeverria's, speciell denen von Pigment in den Nervenzellen, irgend eine Bedeutung beigelegt werden kann, nachdem A. Labimoff*) nachgewiesen hat, dass die Pigmentation der sympathischen Nervenzellen ein regelmässiger Befund bei älteren Individuen ist und auch gar nicht so ausserordentlich selten selbst bei jugendlichen Personen gefunden wird, die an ganz anderen Krankheiten als Epilepsie gestorben waren.

Von vereinzelten Untersuchungen abgesehen, seien hier noch die Befunde von L. Meyer**) angeführt. Derselbe constatirte wie Schroeder und Echeverria eine Gefässerkrankung, speciell ausgebreitete fettige Entartung, Sklerose mit stellenweiser Obsolescenz, und vereinzelt auch kleine Ektasien an den kleinsten Arterien und Capillaren. Diese Befunde kamen in der Medulla oblongata, der Rindensubstanz des Grosshirns und dem obersten Cervicalmark vor. Doch ist Meyer ebenfalls geneigt, die Gefässerkrankungen in vielen Fällen als secundäre aufzufassen. Und was die Hauptsache ist, sie sind keineswegs charakteristisch für Epilepsie, denn man begegnet ihnen auch bei allgemeiner progressiver Paralyse und anderen Krankheiten.

Ueberblicken wir die anatomischen Ergebnisse, so fällt das Resultat recht dürftig aus. Als constant ist mit Sicherheit keine Alteration nachgewiesen; selbst von den Veränderungen im Bulbus ist es sehr fraglich, ob sie primär oder secundär sind. Nur auf Eines weisen die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen hin, nämlich, dass wenn überhaupt, so höchstwahrscheinlich im Bulbus medullae die primären histologischen Normabweichungen zu suchen sind.

Symptomatologie.

Dem klinischen Bilde der Epilepsie wird sein Charakter hauptsächlich durch die Beschaffenheit der einzelnen als „epileptische" bezeichneten Anfälle aufgeprägt. Neben den Paroxysmen bieten die Kranken nicht selten auch intervalläre Symptome dar, die zuweilen vermöge ihrer Intensität den paroxysmellen gleichkommen oder sie selbst überwiegen. Nie aber kennzeichnen die intervallären

---

*) Beiträge zur Histol. u. pathol. Anat. d. sympath. Nervensystems. Virchow's Arch. 61. Bd.

**) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. Bd.

Erscheinungen im speciellen Falle ein Leiden als Epilepsie; das thun, wir wiederholen es, nur die Paroxysmen.

I. Die epileptischen Anfälle.

Seit langem hat man je nach der Beschaffenheit der Insulte mancherlei Formen unterschieden*); heutzutage werden in dieser Beziehung nur gewisse Ausdrücke der schnelleren Verständigung wegen festgehalten, weil sich mit ihnen längst eingebürgerte Vorstellungen verbinden; wir wollen sie hauptsächlich im Interesse einer übersichtlicheren Darstellung, weil das grosse symptomatologische Material in der That einer gewissen Classificirung bedarf, beibehalten. Einzelne dieser Formen kommen häufiger vor, andere seltener, und daneben bestehen die verschiedensten Uebergänge zwischen ihnen. Ihre Bestimmung ist natürlich zum Theil eine willkürliche, wir wählen folgende:

1) Epilepsien, bei denen die klassischen Paroxysmen mit Coma und allgemeinen Convulsionen auftreten (E. gravior, haut mal).

2) Epilepsien, bei denen nur paroxysmeller Bewusstseinsverlust auftritt, das spastische Element, wenigstens für die willkürlichen Muskeln, fehlt (E. mitior, petit mal).

3) Epilepsie, bei denen neben dem Bewusstseinsverlust unbedeutende, auf einzelne Muskelgebiete beschränkte Zuckungen erscheinen, wodurch in der verschiedensten Weise der Uebergang zwischen den sub 1) und 2) genannten Fällen vermittelt wird.

Daran schliessen wir 4) die unregelmässigen Formen der Anfälle und die epileptoiden Zustände.

A. Epilepsia gravior.

Die Anfälle setzen entweder ganz urplötzlich und unerwartet ein, oder es gehen ihnen Vorboten**) vorauf. Da es sehr schwer ist genaue Zahlenangaben über das Vorkommen der letzteren zu machen,

---

*) So findet sich z. B. bei Peter Frank (l. c.) folgende Eintheilung angeführt: 1) Ratione accessionum a) E. vaga b) periodica. 2) Ratione extensionis a) E. universalis b) partialis. 3) Ratione modi concidendi a) caduca b) cursoria c) gyratoria etc. Die Bedeutungslosigkeit einer solchen Classificirung liegt auf der Hand.

**) Um die symptomatologische Darstellung nicht zu unterbrechen, sprechen wir hier, dem hergebrachten Gebrauche folgend, von „Vorboten". Wie wir die Stellung derselben zum eigentlichen Anfall auffassen, werden wir im Abschnitte über „Pathologie" darlegen.

und da gerade diese Zahlen unseres Erachtens eines besonderen wissenschaftlichen Werthes entbehren, wenigstens kein Licht auf die Pathologie des Leidens werfen, so begnügen wir uns mit der ungefähren Angabe, dass etwa in der Hälfte der Fälle Prodrome sich zeigen.

Diese Prodromalerscheinungen der Paroxysmen hat man seit langem in entferntere und unmittelbare eingetheilt. Für letztere ist heut noch vielfach die Bezeichnung „Aura epileptica" in Gebrauch, welche man auch festhalten kann, wenn man sich nur klar macht, dass eine Aura im alten Sinne, d. h. die Empfindung eines Hauches, welcher den Kranken anweht, fast niemals vorkommt, und dass demnach dieser Ausdruck im übertragenen Sinne nur im Allgemeinen soviel wie Vorboten bedeuten soll.

Die entfernteren Vorboten sind nach übereinstimmenden Angaben der Beobachter sehr viel seltener als die unmittelbaren, was ich ebenfalls bestätigen muss. Längstens gehen sie 2—4 Tage vorauf; in diesen Fällen zeigen sie sich fast stets unter dem Bilde psychischer Alterationen. Die Kranken werden traurig und gedrückter Stimmung, ziehen sich zurück; oder umgekehrt, sie werden aufgeregt; gesprächig, heftig und reizbar, oder zänkisch und misstrauisch. Daneben wird über Schwindel, Kopfschmerz, eingenommenen Kopf geklagt; zuweilen bilden auch diese Erscheinungen die einzigen Prodrome. Nachdem dieselben einen bis einige Tage bestanden, bricht der Anfall aus, worauf dann der alte intervalläre Zustand zurückkehrt. Diese entfernteren Vorboten zeigen sich bei einzelnen Kranken namentlich dann, wenn sie längere Zeit von Paroxysmen freigeblieben waren. Nicht immer aber schliesst sich an sie ein eigentlicher Anfall an; zuweilen erwartet man einen solchen bestimmt in der gewohnten Weise, und doch bleibt er aus. — Viel seltener als die genannten psychischen trifft man andere Symptome. Reynolds erwähnt, dass er zuweilen bis 12 Stunden vor dem Anfall eine eigenthümliche dunkle Färbung der Haut, namentlich am Gesicht und Halse gesehen habe. Eine Dame meiner Beobachtung kann jedesmal den Anfall sicher voraussagen: während sie für gewöhnlich sehr leise und ziemlich kurz schläft, hat sie dann einen sehr tiefen und anhaltenden Schlaf; des Morgens erwacht sie noch ganz wohl, im Laufe des Tages bricht dann aber der Paroxysmus aus. Einzelne Kranke verspüren auch mehrere Tage vorher eine bleierne Schwere in den Gliedern oder leichtes Zittern.

Eine erheblich grössere Mannichfaltigkeit als die entfernteren bieten die unmittelbaren Vorboten, die eigentliche Aura epil.,

dar. Die Frage ob dieselben schon als Symptome des Anfalls selbst aufzufassen seien, mag vorläufig ausser Betracht gelassen werden. Im Bereich der verschiedensten Nerven, wenn auch in einzelnen häufiger als in anderen, kann diese Aura beginnen: in den sensiblen, motorischen, vasomotorischen, sensoriellen. Unmöglich können wir ihre ausserordentliche symptomatologische Mannichfaltigkeit in jedem einzelnen Falle schildern; wir müssen uns mit einer allgemeinen Skizzirung begnügen*). Die sensible Aura charakterisirt sich durch kriebelnde Empfindungen oder durch ziehende reissende Schmerzen, die selten in einer bestimmten Nervenbahn, meist in einer ganzen Extremität und zwar gewöhnlich von der Peripherie, von den Zehen, den Fingerspitzen her nach dem Kopfe aufwärts ziehen. In anderen Fällen werden die Kranken von allgemeinem oder halbseitigem Kopfschmerz befallen; in wieder anderen von heftigen Schmerzen im Epigastrium, mit oder ohne Brechneigung, die namentlich Hasse beim weiblichen Geschlecht oft beobachtete. Auch das Umgekehrte, Abnahme der sensiblen Function kommt vor, indem der Patient plötzlich oder mehr allmählich eine Gefühllosigkeit an einer Extremität, einer Gesichtshälfte verspürt. Bei einer meiner Kranken begann diese Sensation stets an der rechten Gesichts- und Kopfhälfte, verbreitete sich von der Schulter absteigend über den rechten Arm, ebenso in centrifugaler Richtung über das entsprechende Bein und schliesslich auch über die rechte Rumpfhälfte. In diesem Falle wie in einigen anderen, wo das Phänomen genügende Zeit, 10 Minuten und länger, dem Anfall voraufging, konnte ich eine deutliche Abnahme der Empfindlichkeit gegen Nadelstiche und Temperatureindrücke constatiren. — Kaum seltner als die sensible habe ich eine vasomotorische Aura beobachtet**), und ich bin überzeugt, dass dieser letzteren viele Fälle angereiht werden müssen, welche man früher zur sensiblen Aura rechnete. Die Kranken klagen dabei über ein Gefühl von Erstarrung, meist an den Fingern oder Zehen einer Extremität beginnend, begleitet von heftigem Kriebeln, der Empfindung von Kälte und Schwere. Dabei werden die betreffenden Theile ganz blass und fühlbar kalt, und gegen leichte Tasteindrücke abgestumpft. Auch diese Erscheinungen nehmen einen centripetalen Verlauf. Auf eine Betheiligung der Gefässnerven möchte

*) Wen es interessirt, merkwürdige und eigenthümliche Vorboten kennen zu lernen, der findet eine betreffende Blumenlese bei Joseph Frank und namentlich bei Delasiauve l. c. p. 21—26.

**) Auf die in neuerer Zeit als besondere Form beschriebene Epilepsia vasomotoria werde ich später bei der Pathologie noch eingehen.

es auch zurückzuführen sein, wenn dem Anfall, wie es zuweilen vorkommt, Frostschauer oder fliegende brennende Hitze voraufgehen. Einzelne Kranke bekommen eine fleckweise Röthung an verschiedenen Körperstellen. — Die motorische Aura stellt sich in verschiedener Weise dar, gewöhnlich als Krampf im Bereich einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, der meist klonischer, seltener tonischer Natur ist, zuweilen auch als zitternde oder schüttelnde Bewegung. Auch hier sind die Extremitäten vorwiegend ergriffen, dann die Gesichtsmuskeln, der Orbicularis palpebrarum, viel seltener andere Muskeln, z. B. die des Ohres (Romberg), der Sternocleidomastoideus u. s. w. Zu den entschiedenen Ausnahmen gehört es, dass der Anfall durch das umgekehrte Verhalten, die Parese oder selbst vollständige Paralyse einer Extremität eingeleitet wird (ich selbst habe zwei derartige Fälle gesehen), und für diese Fälle ist es immer zweifelhaft, ob eine genuine Epilepsie vorliegt — vergl. weiter unten die Bemerkungen über epileptische Lähmung. Hin und wieder zeigen sich spastische Phänomene im Bereich innerer Organe als Einleitung des Paroxysmus: so Kollern im Leibe, Drängen zum Stuhle und zur Urinentleerung, Emporziehen der Testikel, Palpitationen u. a. m.*) — Ferner kennt die Literatur eine Menge von Beispielen, in welchen dem Anfall Erscheinungen seitens der Sinnesnerven voraufgingen. Relativ am häufigsten sind in diesen absolut immerhin ziemlich seltenen Fällen der Opticus und Acusticus betheiligt, viel seltener der Olfactorius**). Die Kranken haben Licht- und Farbenerscheinungen, auch wohl einmal die Hallucination von körperlichen Figuren; sie hören Geräusche und Töne; sie verspüren Geruchsempfindungen und zwar überwiegend unangenehmer Art. Joseph Frank sah einen Kranken, bei dem sich der Insult durch die Empfindungen eines süssen Geschmackes ankündigte. — Ganz vereinzelt treten auch secretorische Alterationen als Prodrome auf, so eine profuse Thränen- oder Schweisssecretion (letztere mehrmals von mir beobachtet), oder ein reichlicher Speichelfluss. — Zweifellos am häufigsten (eine Erfahrung mit der wir übereinstimmen) bilden cerebrale, psychische Phänomene die unmittelbaren Vorboten. In der That begegnet man vielen Kranken, welche angeben, dass ihnen unmittelbar vor dem Ausbruch des Anfalls „schwindlig“ wird. Allerdings kann man wohl mit Recht annehmen, dass darunter

*) Die statischen Zustände, welche sehr vereinzelt als Prodrome beobachtet wurden, sollen an anderer Stelle ihre Berücksichtigung finden.

**) Vgl. Sander, im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 4. Bd.

auch oft etwas anderes verstanden wird, eine Umneblung der Sinne, Verwirrung u. s. w. Ausser diesem „Schwindligwerden“ bilden andere Symptome, plötzliche Aufregung, Schwatzhaftigkeit u. dgl. nur selten die unmittelbaren Prodrome. — Endlich kommt hier und da eine Aura vor, welche sich unter keine der oben genannten Kategorien unterbringen lässt. Es sind dies ganz unbestimmbare Sensationen von allgemeiner Unruhe, allgemeinem Unbehagen, eigenthümliche Empfindungen in verschiedenen Körpergegenden, über welche die Kranken keine nähere Auskunft zu geben vermögen.

Nicht immer zeigt sich die Aura ausschliesslich in dem einen oder anderen Nervengebiet; nicht so gar selten ist die sensible mit der motorischen, oder letztere mit der vasomotorischen combinirt, oder zu einer beziehungsweise mehreren der genannten gesellt sich Schwindel hinzu.

Die Zeitdauer der Aura wechselt in sehr schwankender Gränze: ein Mal kann sie bis zwei Stunden anhalten, und dann wieder verläuft sie blitzschnell: eine Empfindung (von welcher der Kranke nachher aussagt, sie sei momentan von den Fingerspitzen bis zum Kopf in die Höhe gestiegen), ein Schrei, und der Kranke stürzt zu Boden. Im Durchschnitt aber währt die Aura, ist sie überhaupt vorhanden, meist ½—5 Minuten.

Gar nicht selten kommt es vor, dass die gewohnte Aura — wie wir dies auch schon für die entfernteren Vorboten andeuteten — sich zeigt, der Kranke erwartet einen Anfall, und dieser bleibt doch aus. Sogar oftmals im Laufe eines Tages kann sich dies ereignen, namentlich bei Epileptikern, die auch an ziemlich frequenten, alle Paar Tage wiederkehrenden grossen Paroxysmen leiden. Jeder, der viele Epileptiker gesehen, wird sich an solche erinnern, bei denen sehr oft Schwindel, oder einige leichte Zuckungen in einem Arm, einer Gesichtshälfte, oder Kriebeln im Bein erscheint, und bei denen doch nur zeitweise ein eigentlicher Anfall daran sich anschliesst. Einer meiner Kranken bekam täglich 6—10mal eine vasomotorische Aura in einem Bein, und doch nur jede Woche durchschnittlich im Anschluss daran einen Insult.

Von der Auffassung, welche man bezüglich der Aura hat, wird es wesentlich abhängen, welche Bedeutung man diesem letztgenannten Verhältniss beilegen will. Wir nehmen schon hier vorweg, dass unseres Erachtens diese abortiven Aurae, auch ohne Umnebelung der Sinne, ohne Schwindelgefühl, auf eine Stufe mit dem gesetzt werden müssen, was man als „petit mal“ bezeichnet. Wir kommen unten darauf zurück.

Die Literatur besitzt verschiedene unbezweifelbare Beispiele, dass es bei etwas länger dauernder Aura zuweilen gelingt den Anfall zu verhüten. Wenn allmählich eine ziehende Empfindung von den Fingern zum Kopf in die Höhe steigt und man umschnürt schnell den Oberarm mit einer festen Ligatur, oder wenn man bei krampfhafter Flexion der Finger diese gewaltsam streckt u. dgl., so kann man den Insult selbst hintanhalten. Aus diesen vereinzelten Vorkommnissen hat sich offenbar der absurde Volksglaube von dem Vortheil des Daumenaufbrechens im Anfall selbst entwickelt.

Zur Erledigung dieses Punktes bemerken wir, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach, wie auch Brown-Séquard bei seinen Versuchen (vgl. oben) annimmt, nicht um die Unterdrückung beziehungsweise Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges handelt. Vielmehr ist das Phänomen wohl nach Art der „Reflexhemmung“ aufzufassen. Von einer Discussion der Frage, was man unter dieser Reflexhemmung physiologisch zu verstehen habe, müssen wir hier natürlich absehen, und führen nur an, dass ihrem Wesen nach analoge Resultate auf experimentellem Wege von Setschenow*), Herzen**), Goltz***), mir†) erzielt worden sind.

Mögen nun Prodrome voraufgehen oder nicht, die imponirenden Erscheinungen des Anfalls selbst mit ihren beiden wesentlichen Hauptzügen: Bewusstlosigkeit und allgemeine Krämpfe brechen fast immer plötzlich, mit einem Male in überwältigender Macht aus. Bevor der Kranke zu Boden stürzt oder doch in demselben Augenblick stösst er öfters einen wie Romberg sich ausdrückt „grellen, Menschen und Thiere entsetzenden“ Schrei aus. Charakteristisch aber ist dieser Schrei nicht, wenigstens fehlt er öfter als er vorhanden ist. Genauere Zahlen über die Häufigkeit seines Vorkommens anzugeben halten wir für ganz gleichgültig.

Ueber die Bedeutung des epileptischen Schreies ist mancherlei geschrieben. Soviel dürfte feststehen, dass er als Effect irgend einer psychischen Action (Schmerz, Schreck, Ueberraschung), wie Herpin u. A. meinten, nicht anzusehen ist, obwohl in sehr vereinzelten Fällen die Patienten im Momente desselben noch nicht ganz bewusstlos sind. Meist indessen wird er gleichzeitig mit dem Bewusstseinsverlust ausgestossen; und wir schliessen uns durchaus der Auffassung an, dass er einfach spasmodischen Ursprungs ist, d. h. das Product einer krampfhaften Action der Athmungs- und Stimmritzenmuskulatur, und zwar entweder inspiratorischer oder exspiratorischer Natur.

---

*) Ueber die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.

**) Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin 1864.

***) Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 u. ff.

†) Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Archiv. 49. Bd.

Ueber den epileptischen Anfall sind unzählige mehr oder weniger naturgetreue Schilderungen geliefert worden; manche zeichnen sich durch fast dramatisch bewegte Lebhaftigkeit der Darstellung aus, so vor allen die von Romberg und von Esquirol, dann von Tissot und vielen Anderen. Unverkennbar fordert grade diese Krankheit mit ihren schreckenerregenden gewaltsamen Symptomen, dem thierischen Gebrüll, dem jähen bewusstlosen Niederstürzen des Betroffenen, den entsetzlich krampfhaften Bewegungen zu einer solchen Darstellung fast heraus. Doch auf Kosten der Diction ziehen wir im Interesse der wissenschaftlichen Klarheit eine ruhige Besprechung vor.

In den einzelnen Fällen und sogar bei demselben Kranken in den einzelnen Anfällen finden sich zwar mannichfache Abweichungen auch im Bilde des grossen epileptischen Insultes; dieselben sollen nachher erledigt werden. Zunächst wollen wir das Paradigma eines Anfalls skizziren, wie derselbe am häufigsten sich darstellt.

Abgesehen von den Prodromen muss man zwei Perioden des Insultes unterscheiden; dazu tritt dann noch als dritte ein Nachstadium. Dieselben werden hauptsächlich, während die Bewusstlosigkeit die gleiche ist, durch den verschiedenen Charakter des Krampfes bestimmt: in der ersten Periode ist derselbe tonisch, in der zweiten klonisch.

I. Periode. Das Bewusstsein geht vollständig verloren. Zuweilen fällt der Kranke wie vom Blitze getroffen nieder; urplötzlich und mit einem Schlage ist er aller geistigen Thätigkeiten beraubt. So schnell kommt dies, dass er in jeder Haltung und Stellung rücksichtslos auf die Umgebung niederstürzt. Wenn nicht in demselben Augenblicke gleichzeitig der Krampf ausbricht, so fällt er wie eine todte Masse hin, offenbar in Folge der plötzlich eintretenden Relaxation der Gesammtmuskulatur; doch kommt dies Verhalten äusserst selten vor. Andere Male tritt die Bewusstseinspause mehr allmählich, im Verlaufe einiger Secunden ein, und der Leidende gewinnt noch Zeit, irgend eine Lagerung willkürlich einzunehmen. Meist aber ist doch das Aufhören aller psychischen Thätigkeiten so überraschend, dass vom Beginn des Anfalls, dem Acte des Falles keine Erinnerung haften bleibt. — Dass bei dem tiefen Coma jede bewusste Empfindung fehlt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; bekanntlich geht dies so weit, dass die Kranken zuweilen in Feuer fielen und sich verbrannten. Aber auch die Reflexvorgänge fehlen in vielen Fällen, die Iris contrahirt sich nicht bei einfallendem Licht, auf Reizung der Conjunctivae erfolgt kein Lid-

schluss, andere Male dagegen sind sie vorhanden, der Lidschluss erfolgt, und Anspritzen mit kaltem Wasser zieht ein Zusammenfahren des Körpers nach sich (Romberg).

Tonischer Krampf bricht aus. Seine Verbreitung ist eine wechselnde, in den heftigsten Fällen ergreift er die gesammte Muskulatur: der Augapfel ist starr, zuweilen anscheinend mit dem ausgesprochenen Ausdruck irgend eines Gemüthsaffectes, Zorn u. s. w., das Gesicht verzerrt, die Kiefer aufeinandergeschlossen; der Kopf nach einer Seite, nach hinten gezogen, allgemeiner Opisthotonus, mit starker Streckung der Extremitäten (mit erstaunlicher Spreizung der Finger und Zehen, oder auch stärkster Krümmung des Fusses — Tissot), zuweilen Emprosthotonus oder auch — ziemlich häufig sogar — vorwiegende Betheiligung einer Körperseite mit Verkrümmung nach dieser hin und mit abwechselnder Bevorzugung der einen und anderen; tonische Contraction der Halsmuskeln (Trachelismus — M. Hall), der Respirationsmuskeln mit absolutem Stillstand der Athmung, und der Larynxmuskulatur. Bei einem $4\frac{1}{2}$jährigen Kinde meiner Beobachtung folgte auf den schon ohne Bewusstsein ausgestossenen Schrei einige Secunden lang eine heftige, stark pfeifende Inspiration, wie man sie nur im ausgeprägten Glottiskrampf sieht, und dann der klonische Krampf. — Nicht immer aber ist der Tonus ein so allgemeiner und so starker, zuweilen ist er nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, zuweilen nur ganz schwach ausgeprägt. Und wenn er allgemein ist, so können doch einzelne Gebiete eher befallen werden als andere; am häufigsten markirt er sich zuerst in den den Kopf bewegenden Muskeln und in denen des Bulbus und des Gesichts. — Wie schon angedeutet tritt der tonische Krampf entweder gleichzeitig mit dem Coma ein, oder selten etwas später, oder er kann auch ein wenig früher einsetzen; im letzten Fall eröffnet sich die Scene mit dem Starrwerden des Bulbus, der Gesichtsverzerrung, Kopfverdrehung. — Wir bemerken gleich hier, dass manchmal der tonische Krampf ganz fehlt und die Scene sofort mit klonischen Zuckungen einsetzt; aber auch das Umgekehrte kommt in seltenen Fällen vor, dass nämlich das convulsive Element allein durch eine tonische Starre gebildet wird, wobei die starr gestreckten Extremitäten höchstens noch in leicht schüttelnde Bewegung gerathen. Auf letzteren Punkt soll noch weiter unten eingegangen werden.

Die Gesichtsfarbe verändert sich. Während bei den früheren Beobachtern fast nur von einer dunklen cyanotischen Verfärbung gesprochen wird, berichten die neueren ebenso oft von einem Erblassen. Beides ist richtig, beides kommt vor, und zwar meist bei

demselben Kranken nach einander. Meine Beobachtung stimmt mit der von Radcliffe, Sieveking, Brown-Séquard überein, dass in der Mehrzahl die Kranken im Beginne des Anfalls erblassen. Mitunter wird dadurch das Herannahen desselben signalisirt, das Gesicht verändert sich ehe Bewusstseinsverlust oder tonischer Krampf eingetreten ist; andere Male tritt alles dies gleichzeitig ein. Die Erblassung hält dann während der ganzen I. Periode an, oder sie ist nur ganz anfänglich vorhanden und das Gesicht gewinnt schon in dieser, noch ehe das klonische Stadium ausgebrochen ist, ein dunkles Colorit. — Indessen muss bemerkt werden, dass zuweilen während des ganzen Beginnes die Gesichtsfarbe unverändert bleibt, und andere Male wird dieselbe sogleich von vornherein dunkelroth. Letzteres scheint namentlich dann der Fall zu sein, wenn gleich im Beginn ein bedeutender tonischer Krampf der Halsmuskeln mit Compression der Venae jugulares und Stimmritzenkrampf vorherrscht. — In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit auch auf den Zustand des Augenhintergrundes gerichtet. Es leuchtet ein dass eine ophthalmoskopische Untersuchung während der Convulsionen kaum ausführbar ist. Indessen besitzt man doch einige Beobachtungen, die während des Prodromalstadiums gemacht sind (Echeverria u. A.), und welche ergeben, dass zuweilen aber nicht immer Anämie des Augenhintergrundes vorhanden ist; leider ist nicht angegeben, wie in diesen Fällen die Gesichtsfärbung sich verhielt. — Die Iris ist im Beginne des Anfalls meist erweitert.

Der Zustand des Pulses ist wechselnd; in vereinzelten Fällen bleibt er sowohl während der ersten Periode wie den ganzen Anfall hindurch unverändert; andere Male ist eine Untersuchung während der Krämpfe gar nicht möglich. Nach den allermeisten Beobachtern aber ist er im Stadium tonicum „klein", d. h. die Radialis ist etwas enger und die Welle niedriger; über Spannung und Regelmässigkeit gehen die Angaben der Verschiedenen wieder sehr auseinander. Es kommt vor, dass der Puls am Handgelenk gar nicht zu fühlen ist, während die Carotiden klopfen und die Herzaction normal ist.

Echeverria zeichnet sphygmograpische Curven, nach denen der Puls vor dem Anfall höher, deutlich dicrotisch und beschleunigt war.

Das Stadium tonicum ist im Allgemeinen von kurzer Dauer, oft nur einige Secunden lang, so dass es von Laien im Hinblick auf das nun folgende Schauspiel selbst übersehen wird, oder es währt ¼—1 Minute. Daran schliesst sich dann die

II. Periode des klonischen Krampfes. Die tiefe Bewusstlosigkeit dauert in ganz unveränderter Weise fort. Aber an

Stelle der tonischen Muskelcontraction treten jetzt die gewaltsamsten Convulsionen, deren Bild so allbekannt ist, dass es als typische Bezeichnung für die analogen Krämpfe aus den verschiedensten Ursachen gebraucht wird. Wir können uns eine detaillirte Schilderung ersparen, und bemerken nur Folgendes: fast alle willkürlichen Muskeln an Extremitäten, Rumpf, Kopf nehmen an den fallsuchtartigen Zuckungen Antheil. Durch dieselben werden in den grossen Anfällen Stellungen und Haltungen anscheinend unmöglichster Art herbeigeführt, welche in erstaunlicher Schnelligkeit sich verändern. Die Vehemenz ist mitunter so bedeutend, dass die gefährlichsten Verletzungen zu Stande kommen; Knochenbrüche und Verrenkungen, Abbrechen von Zahnstücken und Zähnen, tiefes Zerfleischen der Zunge, Muskelrupturen sind beobachtet worden, der Hautverletzungen und Excoriationen, die bei dem jähen Herumwerfen des Körpers entstehen, gar nicht zu gedenken. Sehr häufig werden die klonischen Zuckungen noch ein oder einige Mal durch tonischen Krampf unterbrochen, so dass der Kranke wieder starr wird; oder während einzelne Theile in heftigem klonischem Krampf sich bewegen, sind andere tonisch fixirt. Ist auch der Klonus ganz allgemein, so lässt sich doch sehr häufig constatiren, dass eine Körperhälfte stärker betheiligt ist als die andere. Gewöhnlich (aber nicht immer) tritt dem Leidenden Speichel in Gestalt von Schaum vor den Mund, der in Folge der Verletzungen der Zunge und Mundschleimhaut blutig gefärbt sein kann. — Vermehrte Darmperistaltik mit Kollern im Leibe und Abgang von Flatus und Faeces kommt vor, zuweilen Tympanites wahrscheinlich durch verschluckte Luft, auch Ejaculatio seminis, selten Erbrechen, und mitunter Urinentleerung selbst so gewaltsam, dass er im Strahl von 5—10 Fuss Höhe spritzt (Tissot, Portal). — Die Respiration ist gewaltsam, beschleunigt, daneben wieder krampfhaft unterbrochen. Die Folge davon und der heftigen Muskelactionen ist eine bedeutende venöse Hyperämie: die Jugulares schwellen an, das Gesicht färbt sich tief cyanotisch, die Bulbi treten hervor. Zuweilen kommt es zu subcutanen Gefässrupturen mit Ekchymosenbildung in der Haut, namentlich in den und um die Augenlider, dann zuweilen auch in inneren Organen, doch haben wir bei Gelegenheit der Hirnhämorrhagie bemerkt, dass diese zu den äussersten Seltenheiten beim epileptischen Anfall gehört. Aeltere Beobachter berichten von Blutungen aus dem Mastdarm, der Scheide, von blutigen Thränen. — Der Puls ist jetzt, wenn er überhaupt wegen der heftigen Muskelactionen geprüft werden kann, voller wie in der ersten Periode, und frequent.

Nachdem diese wilde Scene verschieden lange gedauert hat, ½—3 Minuten (nur ganz ausnahmsweise länger; die Zeit erscheint den Umstehenden freilich viel ausgedehnter), entwickelt sich das Nachstadium des Anfalls. Die Convulsionen brechen bald plötzlich ab, bald erlöschen sie mehr allmählich, und der Kranke liegt da entweder mit vollständig relaxirten Gliedern wenn das Sensorium noch tief benommen bleibt, oder die Muskeln erlangen alsbald wieder den normalen Tonus. Hier und da kommen noch vereinzelte Zuckungen nachträglich vor, oder es überläuft auch wohl ein Zittern den Körper. — Die Wiederkehr des Bewusstseins gestaltet sich verschieden. In der Regel liegt der Kranke nach dem Aufhören der Krämpfe noch in tiefem Coma für einige Minuten. Dann schlägt er die Augen auf, erwacht wie aus tiefem Schlafe, blickt verstört um sich, schliesst die Augen wieder, murmelt unverständlich vor sich hin, stöhnt, ächzt oder spricht auch wohl, aber alles noch wie abwesend. In dieser Epoche reagirt er auch auf stärkere sensible Reize, auf Anrufe. Die beängstigende Cyanose lässt nach. Die Iris verengt sich. Die Respiration wird ruhiger, tief, gewöhnlich gleichmässig, zuweilen noch etwas aussetzend oder wenigstens ungleichmässig im Rhythmus und in der Tiefe; nach heftigen und längeren Convulsionen hört man Rasselgeräusche auf dem Thorax, die offenbar von einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien, bedingt durch die venöse Stauung während des Krampfstadiums herrühren. Der Puls wird allmählich ruhiger und voll; Echeverria allerdings constatirte sphygmographisch eine bedeutende Höhenabnahme der Pulscurve während des comatösen Nachstadiums; erst nach 10—15 Minuten wird sie wieder höher. Voisin*) gibt an, dass der aufsteigende Schenkel der Pulswelle höher sei als normal, und dass die Curve durch einen ausgeprägten Dicrotismus sich charakterisire, Erscheinungen, die ½ bis mehrere Stunden den Anfall überdauern. Die Haut ist weich und oft mit reichlichem Schweisse bedeckt; zuweilen erfolgen jetzt erst die oben genannten Entleerungen. Wir fügen hier an, dass ophthalmoskopische Untersuchungen nach dem Anfall eine bedeutende Hyperämie des Augenhintergrundes ergeben haben, die bis zu 24 Stunden anhalten kann.

So kann der Kranke eine Viertelstunde nach dem Anfall vollkommen im früheren Zustande sich befinden, mitunter ohne die mindesten Nachwehen. Nur die mangelnde Erinnerung für Alles was in den letzten Minuten mit ihm vorgegangen bleibt. Aber nur selten

---

*) Annales d'hygiène publique 1868. Avril.

geht der Anfall so schnell und spurlos vorüber. In der Regel dauert das Nachstadium länger, beziehungsweise es schliesst sich daran ein soporöser Zustand, ein abnorm tiefer Schlaf an, dessen Dauer variirt, eine halbe Stunde bis zu mehreren. Und war der Insult einigermassen heftig, so fühlt sich der Kranke hinterher matt, abgespannt, wie zerschlagen. Die geistige Stimmung ist zuweilen alterirt, gedrückt, reizbar. Mitunter indess, besonders dann wenn länger dauernde Prodrome in der geistigen Sphäre voraufgingen, fühlen sich die Patienten nach dem Anfall erleichtert, psychisch freier. Ausnahmsweise kommt es vor, dass der Schlaf nach der Attaque viele Stunden bis zu 24 dauert, ehe die Kranken wieder vollständig Herr ihrer selbst sind; und in 2 Fällen meiner Beobachtung erstreckte sich der soporöse Zustand über zwei Tage. Einige andere unmittelbar seltener vorkommende Folgezustände sollen später, nachdem die übrigen Formen der Anfälle beschrieben sind, Erwähnung finden.

Die Körpertemperatur nach den epileptischen Insulten ist von Verschiedenen gemessen worden, ohne dass bis jetzt eine vollständige Uebereinstimmung erzielt wäre; wohlverstanden ist hier zunächst nur von den einzelnen Anfällen die Rede, nicht von den schnell aufeinanderfolgenden, dem État epil. der Franzosen. Williams*) nennt seine Bemühungen selbst wenig erfolgreich, schliesst indessen, dass nach starken Convulsionen namentlich nach tonischem Krampf die Temperatur bis um 3° (Fahrenheit) sich vermehren könne; Clouston äussert sich ziemlich unbestimmt und ausserdem kennzeichnet Bourneville**) dessen Verfahren als mangelhaft; dieser letztere fand, ebenso wie Voisin, eine ganz geringe Erhöhung um wenige Zehntel eines Grades. Westphal***), mit dem wir übereinstimmen, constatirte, dass eine Temperaturerhöhung nach den isolirten Anfällen der Epileptiker zu den Ausnahmen gehört.

Die etwaigen Alterationen der Harnentleerung in quantitativer wie qualitativer Hinsicht nach den Anfällen haben die Aufmerksamkeit besonders auf sich gezogen, seit Reynoso und Heller behaupteten, dass nach den Insulten vorübergehend Zucker im Urin sich fände. In seltener Uebereinstimmung ist diese Behauptung bestritten worden; Michéa, Delasiauve, Sieveking, Hasse, Reynolds, Echeverria (mit Ausnahme eines Falles), Ebstein†),

*) Medical Times 1867. 896.

**) Études cliniques et thermometriques sur les maladies du système nerveux 1873.

***) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1. Bd.

†) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 11. Bd.

M. Huppert*), ich u. A. mehr haben niemals Zucker auffinden können. Wahrscheinlich sind die älteren Angaben aus Fehlern bei der Untersuchungsmethode hervorgegangen. Derselbe negative Befund ist von den meisten der genannten Autoren bezüglich des Vorkommens von Eiweiss gemacht worden. Dagegen herrscht ziemliche Conformität der Ansichten darüber, dass nach den Attaquen eine quantitative Veränderung eintritt, insofern die Urinmenge entschieden vermehrt ist, und zugleich von einer helleren Farbe, während das specifische Gewicht sich nicht wesentlich ändert. Ebstein allerdings konnte zu keinen constanten Resultaten bezüglich der Urinvermehrung gelangen. Nach mehreren Beobachtern (Parkes, Gibson, Echeverria) ist die Harnstoffmenge gleichzeitig vermehrt, meist auch die der Phosphate, während eine Zunahme der Harnsäure sich nicht nachweisen lässt.

M. Huppert (l. c.) gibt neuerdings an, dass jeder ausgebildete epileptische Anfall von einem deutlichen transitorischen (2—8, meist 3—4 Stunden währenden) Eiweissaustritt in den Harn unmittelbar gefolgt ist. Wegen der zu beobachtenden Vorsichtsmaassregeln bei dem Albuminnachweis muss auf das Original verwiesen werden. Die Vertigo bleibt für gewöhnlich ohne nachweisbare Albuminurie. Huppert fand ferner die überraschende Thatsache, dass in etwa der Hälfte der Fälle von auspeprägten Insulten (nach unentwickelten noch seltener) in dem ersten wieder gelassenen Urin neben dem Eiweiss hyaline Cylinder (und ziemlich zahlreiche Samenfäden) vorkommen. Die Cylinder verschwinden eher als das Eiweiss, denn in dem zweitgelassenen Urin trifft man sie nur sehr selten noch. Nach der blossen Vertigo epil. fehlen Cylinder und Samenfäden.

Die Fälle, welche ich nach dem Erscheinen der Huppert'schen Arbeit auf Albuminurie untersucht habe, sind noch nicht zahlreich genug, um ein Urtheil abgeben zu können. Das indess kann ich jetzt schon sagen, dass ich die Eiweissreaction mitunter kaum angedeutet gefunden habe.

B. Epilepsia mitior.

Während man ehedem nur die eben geschilderten grossen Paroxysmen und noch die nachher zu beschreibenden mit mehr oder weniger ausgeprägten localen Krämpfen einhergehenden als epileptische bezeichnete, nur bei ihrem Vorhandensein die Krankheit annahm, hat die genauere Beobachtung gelehrt, dass die Epilepsie sich auch durch Anfälle documentiren kann, bei denen nur ein Bewusst-

*) Virchow's Archiv. 59. Bd.

seinsverlust eintritt ohne jedes äusserlich sichtbare spasmodische Element, höchstens begleitet von einem Starrwerden des Bulbus. Es bedarf heut keines ausführlichen Beweises mehr, dass diese und die unter c) geschilderten Formen wirkliche Epilepsie sind. Früher rechnete man sie öfters zur „apoplektischen Gehirncongestion", ein Missbrauch gegen den namentlich Trousseau lebhaft protestirt hat. Doch halte ich es für ebenso unzweckmässig, diese Formen als „epileptischen Schwindel" zu bezeichnen. Es ist eben fast ausnahmslos mehr als ein Schwindel, es ist vollständige Bewusstseinspause. Auf den eigentlichen epileptischen Schwindel kommen wir nachher zurück.

Die Zeitdauer der Bewusstlosigkeit ist sehr gering, meist nur einige Secunden bis ½ Minute, doch kann sie auch mehrere Minuten 4—8 betragen, wie ich mich überzeugt habe. In der Regel ohne alle Vorboten geht das Bewusstsein verloren: beim Essen lässt der Kranke Löffel und Messer niedersinken, der Blick wird starr, dies dauert mitunter gerade nur so lange, dass die Aufmerksamkeit der Umgebung eben erregt wird, dann isst Patient weiter; mitten in der Rede bleibt er stecken, nach kurzer Abwesenheit wird dieselbe fortgesetzt; auf der Strasse im Gehen bleibt er stehen, braucht aber nicht umzufallen, wenn die Bewusstseinspause kurz genug ist u. s. w. Ja es kommt sogar vor, dass mehr automatische Thätigkeiten nicht einmal eine Unterbrechung erleiden, der Befallene geht weiter, spielt weiter Clavier u. dgl. Andererseits aber kann er auch bei längerer Abwesenheit umsinken, beim Reiten vom Pferde stürzen. Zuweilen stürzt ein solcher Kranker urplötzlich hin und liegt regungslos da — der Ungeübte vermuthet einen Schlaganfall (bei dem übrigens das Hirnstürzen fast nie so plötzlich erfolgt — vgl. Hirnhämorrhagie), bis Pat. nach kurzem sich erhebt.

Wie bemerkt, überraschen diese Anfälle meist ohne Vorboten, doch werden auch zuweilen die verschiedenartigsten Aurae bemerkt. Die gewöhnlichste besteht — wenigstens in meinen Beobachtungen — in Schwindelempfindung, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Reynolds gibt an, dass die Gesichtsfarbe bei diesen Anfällen alle die oben genannten Varianten gelegentlich zeigen könne (mit Ausnahme natürlich der Cyanose); bei meinen Kranken liess sich meist ein plötzliches Erblassen wahrnehmen, welches auch wohl der Bewusstlosigkeit vorherging und sie überdauerte.

Während in der Mehrzahl allerdings Nachwehen vollständig fehlen, die Kranken gar nicht wissen, dass überhaupt etwas mit ihnen vorgegangen ist, zeigen sich andere Male selbst nach leichten Attaquen einige Zeit, mehrere Stunden dauernde Erscheinungen. Vor allem

eine niedergedrückte Stimmung, schlechte Laune, mürrisches Wesen; oder Kopfschmerz und Vergesslichkeit; oder Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Neigung zum Schlaf. — Wir werden später zu erörtern haben, wie diese Zufälle von der einfachen Ohnmacht unterschieden werden können, mit der sie von Ungeübten nicht sogar selten verwechselt worden sind.

C. Uebergangsformen: Bewusstseinslosigkeit mit localem Krampf.

Die Epilepsia mitior in der soeben beschriebenen Form, vollständige Bewusstseinspause ohne jeden äusserlich sichtbaren Krampf, gehört immerhin zu den Ausnahmen. Recht häufig dagegen begegnet man Uebergangsformen zwischen ihr und den grossen Insulten, bei denen neben dem Coma geringfügige Krämpfe auftreten. Für die Schilderung dieser Anfälle können wir zunächst einfach auf die Epilepsia mitior verweisen, was nämlich die Dauer, die Nachwehen, die Bewusstlosigkeit anlangt. Dazu kommen nun aber hier spasmodische Phänomene.

Die Localität, die Intensität und die Natur derselben wechselt auf das Mannichfachste. Trousseau gibt eine durch verschiedene Beispiele illustrirte sehr lebhafte Schilderung dieser sogenannten Abortivanfälle.

Nur selten ereignet es sich, dass tonischer und klonischer Krampf neben oder nach einander erscheinen wie bei den grossen Attaquen; in der Regel ist es hier nur die eine oder die andere Art. Alle die verschiedenen Möglichkeiten des so entstehenden Bildes, die zur Beobachtung kommen, können nicht erschöpft werden; eine kurze Andeutung muss genügen. Bei einem Kranken verräth sich der Krampf nur durch festen Schluss der Augenlider, bei einem anderen durch Strabismus; oder durch Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, oder lebhaftes Grimassiren, Bewegungen der Lippen, Zusammenpressen der Kiefer, kauende Bewegungen, Hin- und Herwälzen der Zunge, starre Drehung des Kopfes nach irgend einer Richtung, schüttelnde Bewegungen desselben. Stillstand der Respiration durch Krampf der äusseren Athemmuskeln und des Zwerchfells beobachtete Reynolds häufig, und in Folge davon leichte Cyanose. Neben diesen Erscheinungen seitens der Muskulatur des Kopfes und Halses, oder auch isolirt ohne dieselben können locale Krämpfe an den Extremitäten, seltener am Rumpf auftreten: einige Finger werden starr gebeugt, gestreckt, ein Arm, ein Bein oder auch je zwei Extremitäten werden steif; oder die genannten Theile werden durch schnelle klonische

Zuckungen hin und her bewegt. Oder ein leichtes Zittern überläuft den ganzen Körper. Man vgl. übrigens hierzu weiter unten den Abschnitt über epileptische Hemiplegie. — Dann gibt es Fälle, welche sich ihrem äusseren Bilde nach den grossen Insulten schon ganz anschliessen, indem leichte tonische und klonische Convulsionen den ganzen Körper ergreifen, in denen aber die sehr geringe Stärke derselben und die ganz kurze Zeitdauer dem Laien die Analogie mit den ausgeprägten Anfällen mehr andeutet als beweist. Es ist ganz fruchtlos, die vielfachen hier möglichen Varianten des Bildes sämmtlich aufzählen wollen; die Wirklichkeit überbietet jede Schilderung.

Bei der Epilepsia gravior überdauert die Bewusstlosigkeit stets die Krämpfe. Dies kann bei der uns augenblicklich beschäftigenden Form auch vorkommen, doch auch das Umgekehrte tritt hier öfter ein, d. h. die Kranken sind schon wieder bei sich, während der Krampf noch andauert. Bei einer meiner Kranken war dies so auffallend, dass eine starre, activ unüberwindliche Streckung und Spreizung der Finger noch mehrere Minuten anhielt, nachdem die kurze Bewusstlosigkeit schon vollständig vorüber war.

Herpin bemerkt, dass bei diesen Formen häufig das Bewusstsein nur leicht benommen, gar nicht durchaus aufgehoben ist. Wenn dies auch vorkommen mag, so muss ich nach meinen Beobachtungen doch mit Hasse übereinstimmen, dass in der überwiegenden Mehrzahl eine wenn auch öfters nur ganz vorübergehende so doch gänzliche Bewusstseinspause vorhanden ist.

D. Unregelmässige Formen der Anfälle und die epileptoiden Zustände.

Wir fassen beides zusammen, weil hier vielfache Uebergänge vorkommen und eine vollständige Trennung nicht nur dem Wesen der Sache widersprechen, sondern auch in die Darstellung viel Gekünsteltes bringen würde.

Mancherlei Art sind die Bilder, unter denen gelegentlich noch die epileptischen Insulte sich darstellen können, und die auch schon seit lange als solche anerkannt sind. Sie sollen zunächst skizzirt werden; auf die eigentlich epileptoiden Zustände kommen wir nachher zurück.

Heute wird es fast als Axiom angesehen, dass das wesentlichste Moment des Anfalls in dem Verlust des Bewusstseins zu suchen ist. Nun gibt es aber im Gegensatz zu allen den bisher geschilderten einzelne Fälle, bei denen das Coma fehlt. Wir meinen nicht

die einfache Vertigo epileptica, sondern Paroxysmen mit deutlichen Convulsionen aber ohne Bewusstseinspause. Allerdings sind die spastischen Erscheinungen hier meist localer Natur, analog denjenigen, welche wir unter den Uebergangsformen C geschildert haben, aber es kommen, wenn auch sehr selten, ganz ausgeprägte fallsüchtige tonische und klonische Zuckungen vor, bei denen der Kranke während der ganzen Zeit Bewusstsein und Empfindung hat, höchstens eine leichte Verwirrung und Umnebelung der Sinne verspürt. Einen ausgesprochenen Fall sah ich bei einem 16jährigen Burschen P. W.: hier wechselten typische Paroxysmen, in denen Pat. zuerst leichenblass im Gesicht wurde, dann das Bewusstsein verlor und in allgemeine Zuckungen verfiel, mit solchen ab, in denen ohne dieses Erblassen und ohne Coma nur mitunter heftige klonische Krämpfe in Armen und Beinen erschienen.

Die Literatur besitzt eine Reihe von Beispielen*), dass zuweilen die motorische abnorme Thätigkeit in anderer Weise als in den bisher geschilderten tonischen und klonischen Krämpfen sich darstellte. So hat man beobachtet, dass der Kranke zuerst heftig lief, dabei aber schon bewusstlos war und dann erst in Zuckungen verfiel; oder er drehte sich auch anfänglich im Kreise herum. Zuweilen fehlen auch die Convulsionen ganz und werden nur durch gehende und laufende Bewegungen ersetzt. Ich selbst habe einen Kranken in Behandlung gehabt, bei dem an die Stelle der sonst ausgeprägten grossen Paroxysmen gelegentlich solche traten, in denen er vollkommen bewusstlos im Zimmer schnell auf und ab lief. Einen analogen Fall erzählt Hammond, einen weiteren Trousseau.

Die grösste Aufmerksamkeit der Aerzte, namentlich aber der forensischen Medicin haben seit lange die wichtigen Fälle auf sich gelenkt, in denen an Stelle der gewöhnlichen (grossen oder kleinen) Paroxysmen die Epilepsie durch periodisch wiederkehrende Anfälle psychischer Störungen sich äusserte. Wir werden nachher, wenn wir die abnormen unmittelbaren Folgen der gewöhnlichen Attaquen besprechen, sehen, dass die schwersten Aufregungszustände im Anschluss an einen Insult auftreten können, ebenso wie wir sahen, dass psychische Alterationen als Prodrome voraufgehen können. So kann es nun in noch ausgedehnterem Grade auch geschehen, dass an die Stelle eines ganzen Anfalls Geistesstörungen treten, die ein

*) Vgl. die älteren bei Wicke, Versuch einer Monographie des Veitstanzes, citirt.

von dem gewöhnlichen Bilde der Epilepsie vollständig abweichendes Bild schaffen.

Wegen der Details in psychiatrischer und medicinisch-forensischer Hinsicht müssen wir auf die einschlägigen Specialschriften verweisen. Wir können hier nur so viel davon aufnehmen, als nothwendig in den Rahmen einer Darstellung der Epilepsie im Allgemeinen gehört. In ziemlicher Ausführlichkeit ist übrigens dieser Gegenstand von Falret*) abgehandelt, an welchen wir uns im Wesentlichen anschliessen.

Falret glaubt ebenso wie man es bei den gewöhnlichen Anfällen thut, so auch bei dem Delirium epilepticum eine leichtere und eine schwerere Form unterscheiden zu müssen, die Verschiedenheiten dem Grade nach bieten, aber nicht nach dem Wesen der Erscheinungen. Beiden Formen gemeinsam ist, dass die Kranken paroxysmenweise von einer Aufregung befallen werden, die sich mitunter durch Vorboten ankündigt, oft aber auch ganz plötzlich hereinbricht. Diese Aufregung trägt fast ausnahmslos einen maniakalischen Charakter, und zeichnet sich durch die Heftigkeit und Plötzlichkeit der Handlungen aus, welche die Kranken begehen. Sie verschwindet fast ebenso rasch und unerwartet, als sie kam, und der Kranke kehrt in den vorherigen Geisteszustand zurück; von dem Paroxysmus selbst und den darin begangenen Acten hat er nachher gar keine oder nur zuweilen eine ganz dunkle und verworrene Erinnerung. Zwischen den leichten und schwersten Fällen gibt es verschiedene Uebergänge.

Bei der leichten Form des epileptischen Delirium stellt sich, nachdem zuweilen die früher erwähnten psychischen Prodrome voraufgegangen sind, oder auch ganz plötzlich der Trieb zum Umherlaufen ein, oder die Kranken begehen, wie sie nachher angeben „von einer unwiderstehlichen Gewalt getrieben“, gewaltthätige Handlungen: am häufigsten stürzen sie sich auf andere Personen los und schlagen sie, oder sie zertrümmern die sie umgebenden Gegenstände, oder sie verletzen auch sich selbst in sinnloser Weise. Andere Male fehlt dieser aufgeregte Charakter der Handlungen, und an seiner Stelle kommen die absonderlichsten Dinge zum Vorschein. So sind Fälle bekannt, in denen feingebildete, durchaus anständige Personen plötzlich für kurze Zeit die obscönsten Dinge reden; viel citirt ist der von Trousseau mitgetheilte Fall eines hohen Gerichtsbeamten, der plötzlich mitten während der Sitzung in das Nebenzimmer ging und dort in eine Ecke urinirte, in den Saal zurückkehrte, der Sitzung weiter

*) Archives génér. de med. 1860. Vol. II und 1861. Vol. I und II.

beiwohnte und keine Erinnerung von dem Vorgefallenen hatte. Eine Kranke meiner Beobachtung wurde zeitweise von einer eigenthümlichen Verwirrung befallen, so dass sie die thörichtsten Handlungen beging, z. B. wenn sie gerade Feuer auf dem Herd anmachte, anstatt der Holzstücke Messer, Löffel und was ihr gerade in die Hand kam in das Feuer steckte. Nach wenigen Sekunden bis ½ Minute kam sie wieder zu sich und bemerkte die begangenen Thorheiten. — Von hervorragendster Wichtigkeit aber sind die vielbesprochenen Erscheinungen, dass in solchen Paroxysmen die Kranken zuweilen von einem impulsiven „Trieb“ zu gewissen Handlungen ergriffen werden, die schliesslich einen gemeingefährlichen Charakter annehmen. Es gehört, wenigstens zum Theil, die heftig umstrittene Frage der Pyromanie, Kleptomanie und Dipsomanie hierher. Durchaus fern liegt es uns, dieselbe an dieser Stelle erörtern zu wollen; sie gehört vielmehr vor das Forum des Irrenarztes und der forensischen Medicin. Nur das wollen wir bemerken, dass es uns nach den sorgfältigen Beobachtungen verschiedener Autoren und nach dem freilich geringen Material, welches wir selbst in dieser Beziehung gesehen, unbezweifelbar erscheint, dass allerdings eine solche transitorische Geistesstörung als Ausdruck der Epilepsie an Stelle eines Insultes vorkommt. —

Viel furchtbarer als die leichte stellt sich die schwere Form des Delirium epil. dar, bei der eine transitorische furibunde Manie der heftigsten Art ausbricht, die in ihrer Intensität kaum von einer anderen Art des maniakalischen Irreseins übertroffen wird. Kranken der Art begegnet man fast ausschliesslich in Anstalten, wenigstens nachdem der erste Anfall dagewesen. Die allgemeinen Grundzüge dieser Manie haben wir oben nach Falret angedeutet. Hervorzuheben ist hier namentlich noch das rücksichtslos Impulsive in den Handlungen, die meist in einer sinnlosen Zerstörungswuth gipfeln. Die Kranken vernichten Alles um sich: die scheusslichsten auf diese Weise vollbrachten Morde werden von den Annalen der Wissenschaft aufbewahrt. Zuweilen machen gewisse psychische Prodrome dem unglücklichen Kranken das Herannahen des Anfalls bemerkbar, so dass er seine Umgebung warnen kann sich zu sichern (wir selbst kennen einen ausgeprägten Fall), zuweilen aber bricht der Vernichtungstrieb so plötzlich über ihn herein, dass keine Rettung möglich ist. — Die Leidenden erzählen öfters hinterher, dass sie Hallucinationen gehabt hätten, in der Regel widerwärtiger und schrecklicher Natur, bei denen merkwürdiger Weise oft die rothe Farbe in verschiedener Gestalt wiederkehrt. Auch kommt es vor, dass die

Kranken in der heftigsten Weise, aber ziemlich zusammenhängend deliriren.

Nach einer durchschnittlichen Dauer von 2—4 Tagen hört dann der maniakalische Zustand auf, und die Unglücklichen kehren, sind ihre Geisteskräfte überhaupt noch nicht zu sehr geschwächt, in die Wirklichkeit zurück, ohne im günstigsten Falle mehr als ein traumhaftes Bewusstsein des Vorgefallenen zu bewahren; zuweilen vollzieht sich dieser Uebergang in wenigen Stunden.

Wir wenden uns jetzt zu der Darstellung der epileptoiden Zustände. In der einleitenden Skizze haben wir bereits angedeutet, dass unter diesem Namen durch Griesinger verschiedene ganz unbestimmte Krankheitsbilder der Epilepsie angeschlossen sind, haben aber auch den von Westphal dagegen erhobenen Einspruch erwähnt. In dem leider unvollendet gebliebenen Aufsatz*) spricht Griesinger namentlich von zwei Erscheinungsgruppen, die er zur Epilepsie rechnet: einmal manche Arten von Schwindelanfällen; dann Krankheitszustände die in der Praxis gewöhnlich für Hypochondrie und Hysterie angesehen werden, die aber nach Griesinger Epilepsie mit sehr starken intervallären Symptomen und sehr leichten und unvollständigen Anfällen sind. Westphal macht dagegen geltend, dass solche epileptoiden Anfälle eines der häufigsten Symptome bei fast all den verschiedenen Krankheiten sind, die zu den Psychopathien und Neuropathien gehören. Consequenter Weise müsste man dann dahin gelangen, wegen dieser epileptoiden, epileptiformen Anfälle z. B. die allgemeine progressive Paralyse als Epilepsie zu bezeichnen. In diesem Einwande Westphal's liegt ohne Zweifel viel Richtiges; andererseits aber glauben wir dasselbe von Griesinger's Vorgehen annehmen zu dürfen. Solange nämlich unsere Kenntnisse über das Wesen der Epilepsie so unzulänglich sind wie bisher, und wenn man ohne Widerspruch alle die verschiedenen oben geschilderten Symptomengruppen als epileptische Anfälle gelten lässt und gelten lassen muss — so scheint uns die Berechtigung, auch andere Erscheinungscomplexe unter Umständen als Ausdruck der Epilepsie aufzufassen, nicht von der Hand zu weisen. Will man nun aber nicht in den von Westphal mit Recht hervorgehobenen Fehler verfallen, so müssen die Gränzen, innerhalb deren man einen anomalen Symptomencomplex noch als Aeusserung der Epilepsie ansehen darf, fest gezogen sein. Wir möchten uns in dieser Hinsicht folgender Maassen aussprechen:

*) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. I. Bd.

Als epileptoid, d. h. durch eine epileptische centrale Veränderung bedingt, wären diejenigen Zustände anzusehen, bei welchen paroxysmenweise Erscheinungen auftreten, für deren Zustandekommen (dem jetzigen Stand unseres Wissens nach) dieselben physiologischen Vorgänge angenommen werden müssen, oder doch wenigstens können, welche bei grösserer Intensität beziehungsweise Ausdehnung die gewöhnlichen epileptischen Insulte produciren. Als weitere Bedingung wäre zu fordern, dass wie bei der genuinen Epilepsie diese Paroxysmen die Hauptsache im Krankheitsbilde sind, dass die intervallären Symptome dagegen zurücktreten oder doch so sich darstellen, dass man keine andere Neuro- oder Psychopathie mit einiger Wahrscheinlichkeit aus ihnen erschliessen darf, höchstens mit der Ausnahme dass sie etwa schon als einen Folgezustand der Epilepsie sich nachweisen liessen. Die Sicherheit ob wirklich Epilepsie vorliegt wäre schliesslich daraus zu entnehmen, dass an die Stelle dieser fraglichen Anfälle oder abwechselnd mit ihnen früher oder später ächte Paroxysmen treten.

Wir verkennen durchaus nicht dass man auch bei dieser Auffassung noch über viele Fälle wird rechten können, ob man sie als „epileptoid“ bezeichnen soll oder nicht. Indessen scheint uns die von Griesinger angebahnte Betrachtungsweise praktisch und wissenschaftlich zu wichtig, so dass wir eine festere Formulirung in dieser Frage wenigstens versuchen wollten.

Welches sind nun die klinischen Bilder dieser epileptoiden Zustände? Unmöglich kann hier die bunte Mannichfaltigkeit derselben erschöpft werden, es kommt uns nur darauf an einzelne Typen zur Charakterisirung mitzutheilen.

In erster Reihe sind „Schwindelanfälle“ zu nennen, und zwar blosse leichte Benommenheit, ohne den eigentlichen Bewusstseinsverlust wie bei der Epil. mitior. Diese Vertigines werden wie Griesinger mit Recht betont oft allen möglichen Ursachen zugeschrieben, Hirncongestionen, Digestionsstörungen u. dgl., während an Epilepsie nicht gedacht wird. Derselbe Forscher zeichnet diejenigen Momente genauer, welche bei einem solchen Schwindel Verdacht erwecken müssen beziehungsweise die Diagnose sichern. Aus den verschiedenen Krankengeschichten meiner Beobachtung wähle ich folgende heraus, welche diesen epileptischen Schwindel gut kennzeichnet:

Ein 28jähr. Pfarrer hat als Knabe öfters in der Nacht Angstanfälle gehabt, die er als „Alpdrücken“ benennt. Hereditäre Momente nicht zu ermitteln. Vor 2 Jahren — bis dahin war er gesund —

wurde er plötzlich ohne Veranlassung „ohnmächtig", er fiel um und war bewusstlos; 3 Tage lang war er danach sehr matt und mit Kopfweh behaftet. Seit diesem Anfall leidet er, ohne irgendwie seine Lebensweise geändert zu haben, an sehr häufig wiederkehrenden Schwindelanfällen. Denselben geht öfters Herzklopfen vorauf; mitunter leiten sie sich auch durch eine eigenthümliche „wirbelnde" Empfindung in der Magengegend ein, von da steigt dieselbe „in den Hals" und bis in das Hinterhaupt hinauf; dann wird Pat. roth im Gesicht, verspürt Hitze im Kopf und wird von einem so lebhaften Schwindel ergriffen, dass er sich festhalten muss, um nicht umzufallen. Zuweilen überläuft ihn dabei ein allgemeines Zittern und Uebelkeit. Diese Anfälle kommen häufig, zum Theil nach psychischen Anstrengungen und geistiger Arbeit, zum Theil ganz spontan, selbst beim ruhigen Liegen. — Charakteristisch ist nun weiter, dass Pat. in der letzten Zeit nachdem eben fast 2 Jahre lang nur diese Schwindelanfälle bestanden haben, 4 Attaquen gehabt hat, bei denen er umstürzte, nach Aussage der Umgebung ganz blass wurde, für 1—2 Minuten das Bewusstsein vollständig verlor, und von einer allgemeinen krampfhaften Starre ergriffen wurde. — Objectiv ist nicht das Mindeste aufzufinden.

Analysirt man diesen Fall genauer, so heben sich als Momente, welche den Schwindel verdächtig erscheinen lassen, folgende hervor: in der Jugend auffällige nervöse Erscheinungen; eine unverkennbare Aura vom Magen aufsteigend; bedeutende Veränderung der Gesichtsfarbe; Herzpalpitationen ohne die mindeste Alteration im Circulationsapparat und oft ohne jede Veranlassung dazu (im ruhigen Liegen); mitunter Zittern dabei. Dazu kommen dann im weiteren Verlauf unverkennbare epileptische Paroxysmen mit Eklipsis und Muskelstarre.

Folgenden ganz anders sich darstellenden Zustand glaube ich ebenfalls als epileptoid auffassen zu müssen:

Der 32jährige robuste Kranke stammt angeblich aus gesunder Familie; früher war er gesund, hat nur während der Studienzeit an einer „leichten Benommenheit des Kopfes gelitten". In der Jugend etwas onanirt. Die jetzigen Zufälle bestehen seit 4 Jahren und kehren in wöchentlichen bis monatlichen Intervallen wieder, während Pat. in den Zwischenzeiten ganz wohl ist. Spontan oder nach psychischen Anstrengungen beginnt plötzlich Flimmern vor den Augen mit Verdunkelung des Gesichtsfeldes, besonders rechterseits; dann tritt ein eigenthümlicher wie traumartiger Zustand ein, Pat. erkennt seine Umgebung, aber die Gedanken sind „wie gebannt", er muss stets an einen und denselben Gegenstand denken. Das Sprechen seiner Umgebung hört er dumpf und wie aus der Ferne. Dieser Zustand, bei dem nach Aussage der Angehörigen das Gesicht eine ganz blasse Farbe annimmt, dauert etwa ½ Stunde. Nach dem Anfall Gefühl von Kriebeln und Erstarrung in der rechten oder in der linken Körperhälfte. Dann wieder vollständig wohl. —

Endlich führen wir als Illustration noch die Krankengeschichte eines 23jährigen Studenten der katholischen Theologie an:

Ein Bruder leidet an ausgesprochener Epilepsie. Pat. selbst war bis zum 18. Lebensjahre ganz gesund, nur hat er vom 12—18. Jahre onanirt. Dann wurde er plötzlich eines Tages beim Mittagessen ohne jede Veranlassung schwindlich und fiel gleich darauf bewusstlos um; ob bei diesem Anfall Convulsionen da waren, lässt sich nicht mehr ermitteln. Seitdem haben sich nun in Intervallen von 1—3 Wochen, während deren Pat. ganz gesund war, Anfälle folgender Art entwickelt. Pat. mag sein wo er will, er bekommt plötzlich eine eigenthümliche, nicht näher zu beschreibende weisse Lichtempfindung. Darauf glaubt er sich in eine ganz fremde meist phantastische Gegend („Himmel oder Hölle") versetzt, weiss aber doch gleichzeitig, dass er auf der Strasse, im Colleg ist, kann sogar Vorübergehende in diesem traumhaften Zustande grüssen — das Bewusstsein ist nie vollständig verloren. Die Mutter erzählt, dass Pat. während der Anfälle roth, hinterher aber blass aussieht, und dass die Hände sich „krampfhaft zusammenziehen". — Pat. gebrauchte eine Kaltwasserkur und Kal. bromat. mit Extr. Cannab. ind. in grossen Dosen. Die genannten Anfälle verschwanden, dagegen traten andere ein, die 1—2 Minuten dauern, und bei denen Pat. lebhaft aufgeregt wurde, verwirrt spricht und schimpft.

Wir wollen diese Beispiele nicht weiter häufen, weil die grosse Mannichfaltigkeit der Bilder sich doch nicht erschöpfen lässt. Wir unsererseits sind mit Griesinger der Ansicht, dass solche Zustände zur Epilepsie gehören. Aufgabe der Forschung ist es festzustellen, wo die Gränzen des Gebietes gezogen werden müssen, und ob in dasselbe noch verschiedene andere Zustände hereingenommen werden dürfen und müssen, deren wir hier in einem Handbuche keine Erwähnung thun können, weil die Berechtigung ihrer Hergehörigkeit noch weit mehr angefochten werden kann, so die epilepsieartige Neuralgie von Trousseau und anderes mehr.

Kehren wir jetzt noch einmal, nach der Schilderung der verschiedenen Formen der Paroxysmen, zu den unmittelbaren Folgezuständen derselben zurück. Oben wurde angeführt, dass der Kranke in der Regel nach einem kürzeren oder längeren tiefen Schlaf zur Norm zurückkehrt, nach leichten Anfällen sogar öfters überraschend schnell. Zuweilen indess schliesst der Paroxysmus in anderer Weise ab.

In erster Reihe ist hier anzuführen, dass ausgeprägte Exaltationszustände an die Convulsionen sich anreihen können. Der Charakter derselben ist meist ganz analog wie bei dem Delirium epilepticum, d. h. die Kranken sind stark aufgeregt, maniakalisch, und das Delirium ist durch dieselben sinnlosen impulsiven Wuthaus-

brüche ausgezeichnet wie in den Fällen wo es den ganzen Anfall ersetzt. Eine weitere Schilderung kann deshalb übergangen werden. Diese Manie dauert verschieden lange, eine, wenige Stunden, zuweilen auch ein Paar Tage. Andere Male ist der Kranke längere Zeit nach dem Anfall stumpfsinnig, apathisch und kommt erst ganz allmählich wieder in den status quo ante. Wieder andere Male stellen sich einfache Hallucinations- oder somnambule Zustände ein. — Erfahrungsgemäss sind diese schweren Nachwehen fast ausschliesslich mit der Epilepsia gravior zu beobachten, wenngleich die Intensität des Anfalls und der unmittelbaren Nachwehen auch durchaus nicht immer in einem parallelen Verhältniss stehen, wie es sich auch ereignet, dass gelegentlich eine E. mitior von einem ungewöhnlich heftigen und protrahirten Nachstadium gefolgt ist.

Zu den unmittelbaren Nachwehen des Anfalls werden zuweilen auch einzelne andere Erscheinungen noch gerechnet, die wir ihrem klinischen Bilde nach im Allgemeinen als Lähmungserscheinungen bezeichnen können, zu denen sich dann noch weiter Asphasie gesellen würde. Die Lähmungserscheinungen sind theils motorischer Natur, theils sensible, theils sensorielle (Taubheit, Verlust des Geschmackes, des Sehvermögens). Echeverria zählt eine grosse Fülle derselben auf. Todd hat die „epileptische Hemiplegie" zuerst genauer beschrieben; in neuerer Zeit hat sich namentlich Hughlings Jackson*) eingehend mit dem Studium derselben beschäftigt. — Nach unserer Erfahrung müssen wir mit Reynolds und H. Jackson übereinstimmen, dass diese Folgezustände oder Complicationen der Insulte nicht direct von diesen eo ipso abhängen**). Bezüglich der Fälle, wo eine dauernde Paralyse nach einem epileptischen oder in diesem Falle richtiger epileptiformen Anfall bleibt, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass irgend eine gröbere materielle Structurveränderung im Schädel vorliegt, dass also keine Epilepsie im eigentlichen Sinne des Wortes anzunehmen ist, sondern dass die Convulsionen einfach der symptomatologische Ausdruck eines anatomischen Cerebralleidens sind. Man wird in diesen Fällen bei einiger Untersuchung auch meist ohne Mühe weitere Symptome auffinden, welche auf ein solches Leiden hinweisen. In

*) Vgl. ausser verschiedenen Journalaufsätzen seinen Artikel „Convulsions" in Reynolds' System of Medecine.

**) Wie Reynolds sich drastisch ausdrückt: — „mir scheint nicht mehr Grund vorhanden zu sein, die Paralyse mit der Epilepsie in Verbindung zu bringen, als wenn man Bronchitis, Krebs oder Hühneraugen mit dieser Krankheit in Verbindung bringen wollte".

der Regel sind es Tumoren, Embolien im Gebiet der Arteria fossae Sylvii, seltener Blutungen; bezüglich der letzteren wollen wir indess noch, um Missverständnissen vorzubeugen, hinzufügen, dass primäre Hämorrhagien darunter verstanden sind, solche welche selbst die Convulsionen zur Folge haben, nicht solche etwa welche umgekehrt durch die venöse Stauung im Anfall entstanden sind, weil wie wir mehrmals bereits bemerkt haben das letztere Verhältniss fast nie vorkommt. Da an dieser Stelle unmöglich näher auf diesen Gegenstand eingegangen werden kann, so müssen wir den Leser auf die betreffenden anderweitigen Abschnitte vorliegenden Werkes verweisen.

Ebenso kurz können wir uns bezüglich der unilateralen Convulsionen mit nachfolgender — dauernder oder vorübergehender — Hemiplegie fassen. Allerdings kommen zuweilen auch bei wirklicher Epilepsie, wie oben unter dem Abschnitt der unregelmässigen Anfallsformen angegeben ist, halbseitige Zuckungen vor; aber dieselben sind fast immer nur ziemlich partiell und unbedeutend, und sie wechseln höchstens gelegentlich mit vollständigen Paroxysmen ab — und auch bei ihnen, kehren sie in grösserer Regelmässigkeit wieder, muss man immer schon Verdacht haben auf eine organische cerebrale Erkrankung. Leidet aber ein Kranker ausschliesslich an unilateralen starken Convulsionen und bleiben danach transitorische oder dauernde Paralysen und Paresen der afficirten Theile, so kann man wohl stets mit ziemlicher Sicherheit ein organisches Hirnleiden annehmen.

Nun gibt es aber auch Fälle, in denen Patienten längere Zeit an vollständig ausgeprägten epileptischen Paroxysmen leiden, die sich öfters wiederholen und nach denen regelmässig oder doch ziemlich häufig motorische (beziehungsweise sensible) Paresen und Paralysen zurückbleiben, die sich aber wieder nach einiger Zeit zurückbilden. Wie steht es mit diesen Fällen? Wenn es auch nicht möglich ist, mit unbedingter Sicherheit ein Urtheil abzugeben, so sprechen doch die bis jetzt bekannten Sectionsbefunde und die genaue Analyse aller Symptome dafür, dass auch hier immer gröbere anatomische Läsionen mit im Spiel sind. Wie bei der epileptischen Hemiplegie dürfte der Sitz der letzteren oft an der Convexität oder in den Hemisphären des Grosshirns zu suchen sein. — Gelegentlich der Aetiologie haben wir uns dahin ausgesprochen, dass unseres Erachtens solche anatomischen Rindenläsionen die „epileptische Veränderung“ zu produciren vermögen; man könnte deshalb in der That, wenn eine genuine E. so entstanden ist, von einer „epileptischen Hemiplegie“ sprechen, doch wäre dies nur ein Spiel mit Worten,

da ja in Wirklichkeit nicht der Insult als solcher, sondern die anatomische Läsion als solche die Lähmung bedingt. Allerdings bleibt das Wie, der Modus der Pathogenese immer noch dunkel. Man kann sich höchstens vorstellen, dass transitorische Circulationsstörungen um die anatomische Läsion herum, welche den Anfall begleiten oder seine Folge sind, zu der transitorischen Lähmung Veranlassung geben.

Die Aphasie nach epileptischen Insulten erwähnen wir hier nur dem Namen nach, da dieser Symptomencomplex zusammenhängend an einer anderen Stelle des vorliegenden Werkes abgehandelt wird.

Schaut man einem grossen Anfall zu, so meint namentlich der Laie dass bei dieser Vehemenz der Erscheinungen viel öfter der Tod eintreten müsste. Dem gegenüber ist es in der That erstaunlich, wie ausserordentlich selten der einzelne Paroxysmus als solcher, durch die Krampfbewegungen und deren unmittelbare Folgezustände, zum Tode führt. Höchstens wird derselbe durch unglückliche Nebenzufälle bedingt, so z. B. durch schwere Verletzungen, oder am häufigsten noch dadurch, dass die Kranken, wenn sie allein sind, so unglücklich fallen, dass sie mit dem Gesicht irgendwo aufliegen und Mund und Nase verschlossen werden, wobei dann natürlich Erstickung erfolgt, oder dadurch dass ein Insult grade während des Essens eintritt, wo dann Speisen in den Larynx kommen und ebenfalls Erstickung herbeiführen können. Aber Erstickung durch Glottiskrampf gehört zu den allergrössten Seltenheiten. Anders freilich liegt die Sache, wenn die Paroxysmen sehr häufig und sehr schnell einander folgen; dann gehen die Patienten allerdings nicht selten zu Grunde und zwar in verschiedener Weise. Wir wollen hierauf alsbald näher zurückkommen.

Häufigkeit der Anfälle.

Ueber die Häufigkeit der epileptischen Anfälle sind selbstverständlich schon immer Beobachtungen angestellt, und namentlich hat sich unter den neueren Forschern Reynolds eingehend mit der Untersuchung der Frage beschäftigt, wie die verschiedenartigen Momente auf ihre absolute Häufigkeit, auf die Form und ihr gegenseitiges Verhältniss einwirken. Derartige monographische Detailerörterungen können in einem Handbuche nur in den wesentlichsten Stücken berührt werden.

Durchgreifendes Gesetz ist, dass die Paroxysmen im Allgemeinen ganz unregelmässig wiederkehren. Allerdings verzeichnet die Literatur

viele Beispiele, in denen eine gewisse Periodicität, ein gewisser Rhythmus nicht zu verkennen ist, und jeder Arzt mit einiger Erfahrung wird dieselben vermehren können. So kehren bei manchen Kranken die Paroxysmen zu bestimmten Tageszeiten, oder wöchentlich oder alle zwei Wochen einmal wieder, oder einen Tag um den anderen; bei Frauen zuweilen in einem gewissen lockeren Anschluss an die Menstruation, oder auch überhaupt monatlich, woraus sich der ganz haltlose Volksglaube von dem Einfluss bestimmter Mondesphasen entwickelt hat. Für alle diese Fälle bestätigt sich, dass ein solcher Rhythmus nur ein zeitweiliger, vorübergehender, oft auch nur ein scheinbarer weil ziemlich schwankender ist, und dass bei demselben Kranken die Anfälle wieder ganz atypisch kommen können. Regel also ist die atypische Wiederkehr, und eine mehr oder weniger typische ist als eine Zufälligkeit anzusehen, im Wesen der Krankheit oder durch regelmässig wiederkehrende äussere Einflüsse nicht bedingt.

Die Häufigkeit schwankt in ganz ausserordentlich weiten Grenzen: manche Patienten haben jährlich einen Anfall, andere einige tausend. Wir halten es für ein ziemlich unergiebiges Bemühen, Zahlen über die durchschnittliche Häufigkeit bei vielen Epileptikern berechnen zu wollen. Aber auch bei einem und demselben Patienten findet ein zuweilen nicht unerheblicher Wechsel statt, obgleich — auf grössere Zeiträume berechnet — die Durchschnittszahl bei demselben Individuum geringeren Schwankungen unterliegt: so kann wöchentlich ein Paroxysmus erscheinen, dann erscheinen einmal wöchentlich 3—4, dann kann wieder eine freie Pause von 2 Monaten folgen, und dann wieder ein Anfall. Die freien Intervalle können noch grösser werden, selbst ohne den Einfluss irgend welcher Medication, ein Umstand, der bei der Beurtheilung des Werthes therapeutischer Maassnahmen wohl gekannt und berücksichtigt werden muss. Nach einer solchen längeren Pause pflegen die ersten wieder eintretenden Paroxysmen von stärkerer Heftigkeit zu sein und rasch hintereinander zu erscheinen. — Untersuchungen darüber, ob die Insulte häufiger im Beginne der Krankheit auftreten oder mit zunehmender Dauer des Leidens an Frequenz sich steigern, ergeben keine positiven Resultate. Zuweilen sind sie im Beginn häufiger und nehmen dann ab, zuweilen umgekehrt; nur ganz im Allgemeinen dürfte man sagen können, dass bei Unheilbarkeit der Epilepsie, mit der längeren Dauer öfter die Frequenz sich steigert. —

Auch über das relative Häufigkeitsverhältniss (bei demselben Kranken) der isolirt und der gruppenweise auftretenden Anfälle

lassen sich keine bestimmten Zahlenangaben machen. Diese Anfallsgruppen selbst aber erfordern noch eine nähere Besprechung. Sie können in 24 Stunden aus 4 bis 100 und noch mehr einzelnen Anfällen zusammengesetzt sein. Delasiauve sah bei einem 15jährigen Knaben innerhalb eines Monats einen „Gesammtanfall", der durch eine unglaubliche Reihe „fragmentarischer Anfälle", nämlich 2500, gebildet war. Es leuchtet von selbst ein, dass so zahlreiche, schnell sich ablösende Attaquen den Kranken ausserordentlich beeinflussen müssen. Die Franzosen haben für diesen Zustand, bei welchem die Patienten in Folge der schnell folgenden Attaquen im Coma verharren, einen eigenen Namen eingeführt: état de mal épileptique (Status epilepticus — vgl. oben die Note zu der allgemeinen Einleitung). Bourneville (l. c.) beschäftigt sich ausführlicher mit demselben, auch Obersteiner*) beschreibt neuerdings 3 derartige Fälle, wir haben selbst ebenfalls einige beobachtet. Aus der Schilderung Bourneville's ist als charakteristisch namentlich eine enorme Temperatursteigerung hervorzuheben, die bis zu 42° C. betragen kann. Von diesem Zeitmoment ab, wenn die Kranken im tiefen Coma und mit der genannten Temperatur daliegen, kann eine verschiedene Wendung eintreten. Entweder steigt die Temperatur noch weiter und der Exitus letalis greift Platz; oder im Gegentheil unter der allmählichen Rückbildung aller Erscheinungen erholt sich der Kranke — ersteres scheint etwas häufiger zu sein. Andere Male, auch wenn der Tod nicht im unmittelbaren Anschluss an die Convulsionen eintrat, kann die Sache doch noch einen ungünstigen Ausgang nehmen; die Temperatur steigt von Neuem, das Bewusstsein trübt sich wieder mehr, und der Kranke unterliegt, zuweilen noch mit Decubitus behaftet, unter den Symptomen des tiefen Collapsus. Zuweilen wird auch diese zweite Temperatursteigerung überwunden. — Die von Bourneville erhobenen Sectionsbefunde geben keinen genügenden Aufschluss über die Todesursache. In zwei Fällen meiner Beobachtung trat nach so häufig repetirten Anfällen, starkes Lungenödem auf (in dem einen noch dazu eine beginnende Pneumonie) und die Kranken starben unter den Symptomen desselben in tiefem Sopor und hohem Fieber. Eine Temperatursteigerung bei Schlag auf Schlag folgenden Paroxysmen mit letalem Ausgang sah auch Westphal. Ob diese hohe Temperatur bei dem état de mal einfach von den heftigen Convulsionen abhängt, oder ob sie der ihrem eigentlichen Wesen nach noch unaufgeklärten Agoniesteigerung der Körperwärme

*) Wiener med. Wochenschrift 1873. 23.

bei Krankheiten des Centralnervensystems analog zu setzen ist, kann zur Stunde nicht endgültig entschieden werden. Dass letzterer Punkt bei den tödtlich endigenden Fällen mit ins Spiel kommt, erscheint fraglos; doch kann von einer agonalen Temperatursteigerung da nicht wohl die Rede sein, wo der Kranke sich erholt, und für hier muss wohl der Effect der intensiven Muskelbewegungen zur Erklärung mit herangezogen werden.

Bourneville sah in der Mehrzahl seiner Beobachtungen Hemiplegie. Diejenigen, welche zur Section kamen, bestätigen das oben gelegentlich der epileptischen Hemiplegie Erwähnte — es fanden sich gröbere anatomisch-pathologische Verhältnisse. Keinesfalls aber ist diese Hemiplegie irgendwie charakteristisch für den état de mal.

Von grosser Wichtigkeit ist die Thatsache, dass die Anfälle oft des Nachts während des Schlafes erscheinen. Auch in dieser Hinsicht sind statistische Ermittelungen vorgenommen, aus deren ziemlich unbestimmten Ergebnissen wir nur hervorheben, wie aus einer sehr grossen Gesammtzahl, so weit überhaupt nächtliche Insulte festgestellt werden können, folgt, dass im Durchschnitt die „Epilepsia diurna" etwas häufiger ist, als die „nocturna". Natürlich kann derselbe Kranke seine Attaquen gelegentlich so gut bei Tage wie bei Nacht haben. — Trousseau fasst in praktisch zweckmässiger Weise die Momente zusammen, bei deren Vorhandensein man nächtlich dagewesene Anfälle mit geringerer oder grösserer Sicherheit annehmen kann. Dies ist wichtig zu wissen, weil es vorkommt, dass bei manchen Kranken die Epilepsie ausschliesslich mit nächtlichen Insulten debütirt. Aufmerksam wird man durch die oben angeführten psychischen Nachwehen (Abgeschlagenheit, Stumpfheit, Kopfschmerz u. dgl.), wenn dieselben von sonst ganz gesunden Menschen gelegentlich ohne Veranlassung nach dem Erwachen des Morgens geklagt werden. Gewissheit erhält man, wenn unwillkürliche Urin- und Kothentleerung in der Nacht erfolgte, die Zunge zerbissen ist, kleine Hauthämorrhagien sich finden. —

Wir haben bisher nur von der Frequenz der Anfälle im Allgemeinen gesprochen; jetzt bedarf noch das Verhältniss ihrer verschiedenen Formen einer kurzen Darlegung. Die Ergebnisse der verschiedenen Beobachter in dieser Hinsicht weichen in einzelnen Punkten von einander ab, stimmen in anderen überein. Wo wir nichts Besonderes bemerken, treten wir nach unserer Erfahrung den folgenden Sätzen bei, welche zum Theil durch Reynolds festgestellt sind:

Es gibt Epileptiker, bei denen nur grosse Insulte auftreten,

andererseits solche, die nur an der leichten Form mit gar keinen oder nur sehr wenig ausgeprägten spasmodischen Erscheinungen leiden. Die letztere Gruppe ist sehr klein im Verhältniss zur Gesammtzahl der Epileptiker, die erstere sehr viel grösser. Hierüber besteht wohl Einstimmigkeit. Nicht so bezüglich einer anderen Frage. Es gibt nämlich drittens, wie wir dies schon gelegentlich andeuteten, Kranke, bei denen die verschiedenen Formen der Anfälle zugleich vorkommen, die also abwechselnd grosse Attaquen und blosse Schwindelanfälle mit oder ohne partielle Zuckungen haben. Dass diese combinirte Form häufiger ist, als die Epilepsia mitior allein, wird von Allen bestätigt; streitig ist nur, ob sie seltener oder annähernd ebenso frequent ist, als die reine Epilepsia gravior. Nach meinen eigenen Erfahrungen schliesse ich mich der Meinung an, dass die combinirte und die reine schwere Form ungefähr gleich häufig sind. — Den Einfluss, welchen die Combination auf den Verlauf der Krankheit ausübt, werden wir noch bei der Prognose weiter berühren. Nach Reynolds' sorgfältigen Ermittelungen darf man das Verhältniss beider Formen nicht so auffassen, als ob die Anzahl der grossen Anfälle durch intercurrente leichte vermindert würde, als ob gleichsam letztere vicariirend für erstere aufträten, sondern das petit mal ist eine einfache Steigerung in der Intensität der Krankheit.

Die Epilepsie kann in ihrem Beginn mit grossen oder mit kleinen Anfällen einsetzen. Reynolds hat festgestellt, dass bei erblicher Anlage das Debut mit grossen Attaquen viel häufiger ist, als mit kleinen; Echeverria bestätigt dies. Von viel unwesentlicherer Bedeutung ist das Lebensalter des ersten Beginnes der Krankheit für den Charakter der Anfälle; ebensowenig lässt sich nachweisen, dass die Länge der Zeit, während welcher das Leiden bestanden hat, die Natur der Attaquen modificirend beeinflusst. —

II. Der interparoxysmelle Zustand.

Wenn auch die eigentlichen, die wesentlichen Symptome der Epilepsie durch die Anfälle gebildet werden, diese erst ein Leiden als Epilepsie charakterisiren, so verdient doch auch der Zustand zwischen denselben eine seinen öfters stark markirten Erscheinungen entsprechende Berücksichtigung. In einzelnen Punkten ist ihm dieselbe schon früher zu Theil geworden, namentlich in Bezug auf den psychischen Zustand der Kranken. Eine volle Würdigung aber und eine sorgfältige Untersuchung nach verschieden Richtungen hin hat er erst durch Russell Reynolds gefunden.

Allgemeine Constitutionsverhältnisse.

Gegen die seit Hippokrates geltende Meinung, dass die Epilepsie gelegentlich bei jeder Körperconstitution vorkomme, ist ein entschiedener Widerspruch fast nur von Radcliffe erhoben worden, welcher behauptet, dass der eigentliche typische Allgemeinzustand der Fallsüchtigen Schwäche und Darniederliegen der Circulation sei (the powers of the circulation are always defective). Diese Anschauung Radcliffe's hat aber gar keinen Anklang gefunden, weil sie der alltäglichen Beobachtung zu sehr widerspricht. Freilich gibt es elende, schwache Epileptiker genug, aber entschieden noch zahlreicher sind diejenigen, deren Knochenbau, Muskelkraft, Hautfärbung, Fettpolster, Energie der Circulationsverhältnisse nicht im Mindesten von der Norm abweicht; selbst solche gibt es gelegentlich, die sich durch herkulischen Bau und Kräftezustand auszeichnen. Ebensowenig lässt sich nachweisen, dass die Dauer der Krankheit in dieser Beziehung irgendwie constante Veränderungen bedingt.

Wie die Constitution ganz normal sein kann, so können bei einzelnen Epileptikern auch von Seiten des Nervensystems alle krankhaften Erscheinungen fehlen; d. h. manche Epileptiker erscheinen nur zur Zeit der Paroxysmen leidend, in den Intervallen bieten sie das Bild durchaus und vollständig gesunder Individuen dar. Und zwar verhält es sich so nicht nur bei frischen Erkrankungen, bei seltenen Paroxysmen, sondern auch zuweilen bei längerer Krankheitsdauer und nach häufigen Anfällen. Diese Thatsache ist von hoher Bedeutung: denn sie beweist, einmal dass die Anfälle wirklich das Wesentliche, weil Constante, im Krankheitsbilde sind; ferner dass die intervallären Symptome, weil unbeständig, nur von zufälligen oder secundären Veränderungen abhängen können; endlich dass man ein Recht hat, den primären und eigentlichen Sitz der epileptischen Veränderung im verlängerten Mark und Pons zu suchen, nicht diffuse im Nervensystem, weil eben, wie wir noch ausführen werden die Erscheinungen des Anfalls von Vorgängen in diesen Theilen allein sich ableiten lassen, während die intervallären Symptome, die auf das Grosshirn eventuell das Rückenmark bezogen werden müssen, bei der ausgebildeten Krankheit ganz fehlen können. —

Die vorkommenden interparoxysmellen Erscheinungen können die Motilität, die Sensibilität und die psychischen Thätigkeiten betreffen.

Motorische Erscheinungen. Bei Gelegenheit der motorischen Aura wurde angeführt, dass die spasmodischen Bewegungen, welche diese Aura darstellen, auch oft in derselben Weise zur Be-

obachtung kommen, ohne dass ein Anfall auf sie folgt. Aber neben diesen kommen vorhandene motorische intervalläre Phänomene vor. Wie Reynolds richtig bemerkt und leicht zu bestätigen ist, können sie in dreierlei Gestalt sich darstellen: als einfaches Muskelzittern, als klonischer oder als tonischer Krampf in einzelnen Muskelgruppen. Oefters sind zwei selbst drei von ihnen zusammen. Am häufigsten ist der klonische Krampf, am seltensten der tonische. In ganz exquisiter Weise habe ich letzteren als einziges intervalläres Symptom in Gestalt eines periodisch wiederkehrenden Wadenkrampfes gesehen. Nach Reynolds zeigen etwa 75 Procent der Epileptiker irgend eine solche motorische Alteration in den Intervallen. —

Sensible Erscheinungen. Diese sind eher seltener denn häufiger als motorische. Abgesehen davon, dass die Störungen welche die sensible Aura darstellen, auch gelegentlich allein ohne nachfolgenden Anfall, also als intervalläre Symptome auftreten, kommen hauptsächlich Kopfschmerz, anhaltende Schwindelempfindungen und dumpfes Eingenommensein des Kopfes zur Beobachtung. Nur ausnahmsweise erreichen dieselben einen ungewöhnlich hohen Grad.

Psychische Erscheinungen. Die Thatsache dass geistige Störungen in den Intervallen vorhanden sind, ist altbekannt und hat von jeher das grösste Interesse beansprucht. Sind doch manche Irrenärzte so weit gegangen, jeden Epileptiker für psychopathisch zu erklären. Diese Meinung ist aber entschieden unrichtig: sie kann nur der Ausfluss von Beobachtungen sein, die ausschliesslich in Anstalten gemacht sind: die Ergebnisse der in der Privatpraxis gesammelten lauten ganz anders.

Unbezweifelbare Thatsache ist es, dass das Vorhandensein der Epilepsie neben einem vollständig gesunden Geisteszustande möglich ist. Reynolds rechnet sogar aus seinen Fällen nach, dass dies für ein Drittel aller Kranken zutrifft. Bekanntlich erzählt die geschichtliche Ueberlieferung von verschiedenen höchst begabten Männern, die an Epilepsie litten und deren Handlungen keinerlei geistige Beeinträchtigung erkennen lassen (Cäsar, Napoleon, Petrarca u. A.)

Kommen geistige Störungen vor, wie es nach dem eben Gesagten allerdings bei der Mehrzahl der Fall ist, so können diese wieder ihrer Natur und besonders ihrem Grade nach sehr verschieden sein. Es gibt alle Uebergänge von so leichten Alterationen an, dass dieselben erst bei sorgfältiger Aufmerksamkeit gefunden werden, bis zu den höchsten Graden geistiger Erkrankung, bei der das Menschliche in dem Individuum nur noch in einzelnen Zügen, in kaum mehr als dem Sprachvermögen zum Ausdruck gelangt. Wir wollen die vorliegenden statistischen Angaben nicht reproduciren, weil sie —

wenigstens soweit sorgfältig angestellt — noch zu klein sind. Nur im Allgemeinen sei bemerkt, dass glücklicher Weise die leichteren Grade die bei Weitem häufigeren sind.

Die gewöhnlichste und oft auch die erste psychische Störung ist, darin stimmen wir mit Anderen überein, eine Abschwächung des Gedächtnisses. Wie fast in allen Fällen, macht sich auch hier wieder die Eigenthümlichkeit geltend, dass vornehmlich die Erinnerung für jüngst Vergangenes geschwächt ist, während sie für weit zurückliegende Dinge in voller Frische besteht. Entschieden seltener ist eine Verringerung in der Schärfe des Begriffsvermögens. Dagegen ist wieder der Charakter und die Gemüthsstimmung häufig verändert. Die Kranken werden trübe, missgestimmt, niedergedrückt; oder heftig, reizbar, „nervös", misstrauisch, leicht zornig. Oder die Stimmung wechselt, und oft ohne jeden erkennbaren Grund.

Diese leichteren Grade psychischer Störung können nun jahrelang oder auch für immer als solche bestehen bleiben. Andere Male aber bildet dann eine immer weiter schreitende Erkrankung des geistigen Lebens den Uebergang zu dem schliesslichen geistigen Tod, vollständigem Blödsinn. Die Kranken verfallen in eine hochgradige Hypochondrie oder Melancholie. Und weiter, um uns der Worte Griesinger's zu bedienen: „das Gedächtniss nimmt ab, das Vorstellen wird träge, die Phantasie verliert ihren Farbenreichthum, ihre Innigkeit und Wärme, und das Gemüth vertrocknet. Die Physiognomie und der Habitus verändern sich, der Kranke bekommt dicke Lippen, grobe Züge und einen hässlichen Gesichtsausdruck .... ein endlicher Verfall in Blödsinn ist das traurige Schicksal vieler dieser Kranken .... Epileptisch-Blödsinnige sind als ganz unheilbar, die anderen Formen des Irreseins mit Epilepsie complicirt, als nur in seltenen Ausnahmsfällen heilbar zu betrachten." — Die weiteren Details in dieser Beziehung gehören in das Gebiet der Psychiatrie und können deshalb hier nicht berührt werden.

Dagegen wenden wir uns noch zu einer kurzen Erörterung einer sehr wichtigen Frage, welche nach ihren verschiedenen Richtungen hin wieder am sorgfältigsten durch Reynolds behandelt ist, dessen statistische Ergebnisse wir dem Folgenden zu Grunde legen. Gibt es bestimmte Bedingungen, und welche, in der Natur und im Verlauf der Epilepsie, die auf die Entwickelung der psychischen Störungen begünstigend einwirken?

Hereditäre Anlage und das Lebensalter, in welchem die Krankheit begann, ebenso die allgemeinen constitutionellen Verhältnisse spielen dabei keine erkennbare Rolle. Ebenso wenig aber hat nach

Reynolds die Zeitdauer, während welcher die Epilepsie bestanden, eine Bedeutung per se. Diese Ansicht, welche der von Esquirol und vielen Anderen vertretenen widerspricht, findet offenbar ihre Stütze schon in der einfachen Thatsache, dass es manche betagte von Jugend auf Epileptische gibt, bei denen nur geringe oder gar keine geistigen Störungen bestehen. Vor Kurzem noch behandelte ich eine seit 26 Jahren anhaltend epileptische Dame, welche nur an mässiger Gedächtnissschwäche und zeitweilig etwas trauriger Stimmung leidet, bei der auch die Urtheilsfähigkeit nur sehr leicht beeinträchtigt ist.

Darüber indess herrscht Einstimmigkeit, dass Beziehungen irgend welcher Art zwischen den geistigen Störungen und den Anfällen vorhanden sind. Reynolds ist hier durch eine exacte statistische Methode zu bemerkenswerthen Resultaten gelangt, die in mancher Hinsicht von den herrschenden Anschauungen abweichen.

Das erste Resultat ist, dass die einfache Anzahl von Paroxysmen, die ein Kranker durchgemacht hat, an sich in gar keinem Verhältniss zur psychischen Alteration steht; die Anzahl kann noch so gross gewesen sein, dadurch allein werden die intellectuellen Fähigkeiten nicht beeinträchtigt. Reynolds führt an, dass 11 Männer seiner Beobachtung bis zu 2000 Anfällen durchschnittlich (einer 18455) ausgehalten hatten, sieben mehr als tausend, ohne dass eine geistige Störung erfolgte. Andererseits kann eine solche schon nach 6—20 Paroxysmen bemerkt werden. — Auch die Meinung, dass der Verstand um so eher leidet, je heftiger die einzelnen Insulte in ihren Erscheinungen sind, bestätigt sich bei genauer Prüfung nicht.

Dagegen scheint von einer grösseren Bedeutung die Schnelligkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Anfälle zu sein, in der Art, dass bei einer häufigen Wiederkehr die Intelligenz eher beeinträchtigt wird. Doch besteht auch hier kein constantes Abhängigkeitsverhältniss, denn ab und zu bleiben einzelne Kranke mit häufig wiederkehrenden Anfällen frei, und umgekehrt erkranken geistig auch andere mit seltenen Attaquen; letzteres habe ich in einem Falle selbst bei nur vierteljähriger Repetition der Insulte gesehen, allerdings war — soweit meine Beobachtung dieser Kranken reichte — diese Störung nur ganz leicht. — Die Form der Anfälle anlangend, so mag noch angeführt werden, dass von Manchen diejenigen Fälle, bei denen Epilepsia mitior neben der gravior vorhanden ist, für die entschieden ungünstigeren angesehen werden, soweit es um die Entwicklung intellectueller Störungen sich handelt.

Wir wollen jetzt noch die Frage einer kurzen Erörterung unterziehen, ob etwa die einzelnen Fälle von Epilepsie klinische Verschiedenheiten darbieten, je nach den ätiologischen Momenten. Die Analyse der Einzelerkrankungen lehrt nun freilich, dass dies nur in beschränktem Maasse der Fall ist, doch halten wir selbst die geringe Ausbeute in dieser Richtung (bei der Bedeutung der aufgeworfenen Frage für die Therapie) für wichtig genug, um sie hier in Betracht zu ziehen.

Zunächst, wird der Epilepsie durch eine erbliche Anlage dazu ein besonderes Gepräge aufgedrückt? Zwar haben wir diesen Punkt schon gelegentlich im Laufe der Darstellung kurz berührt; wir wollen aber hier das Bezügliche noch einmal zusammenfassen. Erfahrungsgemäss leiden solche Kranke zuweilen schon bei der ersten Dentition an eklamptischen Insulten; wenn nicht, so fällt doch fast ausnahmslos der erste Beginn der Krankheit in die frühe Jugend, bis zum 15.—17. Jahre und nur ganz selten über das 20. hinaus. Reynolds hat aus seinen Fällen geschlossen, dass die erbliche Anlage nicht ohne Einfluss auf den Charakter der Anfälle ist, indem bei ihrem Vorhandensein sich viel häufiger Epilepsia gravior entwickelt ohne die leichtere Form; doch ist dieses Verhältniss keineswegs constant, denn in einzelnen Fällen kommt auch die Epilepsia mitior vor. Wichtiger, namentlich für die Prognose, ist die Kenntniss der Thatsache, dass trotz hereditärer Disposition zur Krankheit Geistesstörungen nicht öfter auftreten als ohne dieselbe, während man a priori in diesen Fällen vielleicht eine ungünstigere Prognose zu stellen geneigt ist.

Die secundäre Epilepsie, d. h. diejenige Form, bei welcher periphere oder centrale anatomische Läsionen die Veranlassung zur Entwickelung der Krankheit abgeben, bietet einige Eigenthümlichkeiten dar.

Ist ein pathologischer Reizzustand eines peripheren Nerven das veranlassende Moment für die Epilepsie, so trägt das Bild derselben folgende besondere Züge. Fast immer — wenigstens in den Beobachtungen, die ganz sicher hierher gerechnet werden können, ist es so verzeichnet — vergeht eine bestimmte Zeit bis zum Auftreten des ersten Anfalls. Dieselbe ist verschieden lang, durchschnittlich einige Wochen, doch zuweilen auch Monate und noch länger. In dieser Zeitperiode zeigen sich nicht selten schon schmerzhafte Empfindungen, oder klonische und tonische Krämpfe im Bereich des betreffenden Nerven, aber auch beides combinirt. Diese abnormen Phänomene bleiben auf die Nerven beschränkt, oder sie verbreiten

sich weiter, überschreiten aber fast nie die ursprünglich afficirte Körperseite. Dann erscheinen die ausgebildeten Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Diese selbst werden stets durch eine Aura eingeleitet, welche motorischer, sensibler oder vasomotorischer Art sein kann in den verschiedenen Fällen, aber in der Regel dadurch ausgezeichnet ist, dass sie bei demselben Kranken immer von gleicher Beschaffenheit ist. Sie beginnt in dem Gebiet des verletzten Nerven. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit einer stets gleichmässigen Aura für die Beurtheilung eines concreten Falles von Epilepsie. Findet man dieselbe, so muss man stets sorgfältig nach einer etwaigen peripheren Läsion forschen. Nicht als ob analoge gleichmässige Auren nicht auch gelegentlich bei anderen Formen vorkämen; aber bei der genannten sind sie die Regel. Intervallär erscheinen oft die vorhin bezeichneten Symptome, welche auch dem Ausbruch des ersten Insultes voraufgehen. — Bei diesen Fällen kann man ferner zuweilen, aber nicht immer, durch Druck, Berührung einer etwa vorhandenen Narbe einen Anfall produciren. Indess ist es bemerkenswerth, dass eine wirkliche „epileptogene" Zone in der Weise wie bei den Versuchs-Meerschweinchen fast nie ausgeprägt ist; ich selbst habe sie bei den betreffenden Kranken stets vergeblich gesucht. Um so interessanter ist ein Fall von Ogle, in dem eine ausgebreitete Körperpartie sich fand (Oberextremität), deren Berührung einen Anfall producirte *).

Ein etwas anderes Bild wieder gewähren die Epilepsien, welche durch das Vorhandensein einer circumscripten kleinen einseitigen Hirnläsion, namentlich an der Convexität, zur Entwicklung gebracht sind. An diese Form muss man denken, wenn folgende Erscheinungen vorliegen: Die Insulte beginnen entweder ganz plötzlich — dies wäre natürlich ohne jede Bedeutung; oder was häufiger ist, sie leiten sich in stets gleichmässiger und eigenthümlicher Weise ein. Es tritt nämlich zuerst in einer bestimmten Muskelgruppe oder auch nur in einem einzigen Muskel tonischer oder klonischer Krampf auf: so im Bereich des Facialis oder selbst nur einzelner Aeste desselben (z. B. für den Orbicularis palpebrarum), oder des Accessorius Willisii, oder in einzelnen Fingern u. s. w. Von da verbreitet sich zuweilen der Krampf über die gleiche Körperhälfte, ehe er allgemein wird. Auf diesen eigenthümlichen, stereotypen Beginn muss man, glaube ich, das Hauptgewicht legen. Dagegen tritt die sensible Aura, welche bei der Epilepsie aus peripheren Ursachen eine

*) Lancet 1868. 2. Mai.

so grosse Rolle spielt, hier entschieden zurück; sie findet sich nur ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt vor. Fernerhin ist (wenn sie vorhanden ist, was nicht regelmässig beobachtet wird) das Auftreten einer halbseitigen oder selbst nur auf einzelne Nervengebiete beschränkten Parese resp. Paralyse von der grössten Bedeutung. Wir haben uns über diesen Punkt schon weiter oben ausgesprochen. Auf andere Erscheinungen glauben wir kein besonderes Gewicht legen zu müssen; namentlich würden ausgeprägte und charakteristische intervalläre Erscheinungen dem Falle den Stempel einer symptomatischen, d. h. eben keiner ächten Epilepsie aufprägen. —

Pathologie.

In der Einleitung bereits haben wir uns darüber ausgesprochen dass wir die Epilepsie ganz entschieden für eine bestimmte Krankheit halten, deren wohlausgebildete Fälle vollständig typisch sind und mit keinem anderen nervösen Leiden verwechselt werden können. Dann kommen allerdings, wenn man sich von diesem festen Mittelpunkt entfernt, an den verschiedensten Grenzpunkten Fälle zur Beobachtung, bei denen man sogar darüber discutiren kann, ob sie noch zur Epilepsie gehören — so unbestimmt sind gelegentlich die Züge des Bildes. Doch hat die Epilepsie diese Eigenschaft mit vielen anderen Leiden, selbst wohlcharakterisirten sogenannten anatomischen Organerkrankungen gemeinsam.

Ein anderer Punkt allerdings ist viel interessanter und wichtiger: das sind die vielfachen Beziehungen, das innige Wechselverhältniss, in welchem die Fallsucht zu den mannichfaltigsten anderen Nervenleiden steht. Umgekehrt gilt dies natürlich ebenso für letztere; doch wird das Verhältniss bei der Epilepsie auffallender, weil dieselbe unter den gutgekennzeichneten Nervenleiden eines der häufigeren ist.

Diese gegenseitigen Beziehungen stellen sich nun in verschiedener Weise dar. Zunächst machen sie sich bei der Vererbung bemerkbar. Wir verweisen deswegen auf dasjenige, was wir oben bei der Aetiologie gesagt haben, und kommen hier nicht noch einmal darauf zurück. Dann aber können bei demselben Individuum neben einander Epilepsie und andere Neuropathien bestehen. Die psychischen Störungen haben wir bereits bei der Symptomatologie erwähnt; aber auch andere Neurosen können zugleich mit der Fallsucht vorhanden sein, so ist z. B. die Combination mit Hysterie

durchaus nicht unerhört selten*), wir selbst haben bei derselben Kranken zugleich Chorea minor und Epilepsie gesehen. Ferner können bei einem erblich neuropathisch belasteten Individuum nach einander mehrere Formen nervöser Erkrankung erscheinen: in der Kindheit Veitstanz, später Epilepsie, oder Katalepsie, Migräne, anderweite Neuralgien bilden die Vorläufer der Fallsucht. Höchst lehrreich sind weiterhin Fälle, wie z. B. zwei neuerdings von Hitzig**) publicirte, wo sogar nach einem äusseren peripheren Insult bei demselben Kranken erst Epilepsie und dann choreatische Bewegungen, bei einem anderen Paralysis agitans und dann epileptoide Anfälle sich entwickelt hatten. — Wir können selbstverständlich hier nicht alle die verschiedenen in den einzelnen Beispielen beobachteten Möglichkeiten durchgehen; nur auf eine sehr interessante Beziehung wollen wir noch hinweisen. Es existiren nämlich mehrere Fälle, dass einzelne Glieder neuropathischer Familien an Diabetes mellitus litten, während die anderen psychopathisch, epileptisch oder im Allgemeinen „nervös" waren; auch bei einem und demselben Kranken hat man zugleich Zuckerharnruhr und Epilepsie beobachtet***), dasselbe berichtet Ebstein†) vom Diabetes insipidus.

Bei der fast vollständigen Unbekanntschaft mit dem eigentlichen Wesen fast aller der angedeuteten Krankheiten würde es auf ein müssiges Spielen mit Worten hinauskommen, wenn wir diese gegenseitigen Wechselbeziehungen näher zu erörtern versuchen wollten; dies muss einer besser unterrichteten Zukunft vorbehalten bleiben, heut müssen wir uns mit dem einfachen Registriren der Thatsache begnügen.

Man kann es, dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft entsprechend, fast als ein nothwendiges Erforderniss ansehen, dass einer Krankheit von so langer Dauer und von einem in den meisten Fällen so festgezeichneten Symptomencomplex anatomische Veränderungen in irgend welchen Theilen des Nervensystems zu Grunde liegen müssen. Welche Theile aber sind es, wo ist der Sitz der Epilepsie zu suchen? In bestimmten Abschnitten, oder mehr diffuse über das Nervensystem verbreitet?

---

*) Von den sog. hystero-epileptischen Anfällen ist natürlich hierbei nicht die Rede.

**) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 186 ff.

***) Vgl. Griesinger, Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilkde. 1859 u. Vortrag zur Eröffnung der Klinik u. s. w. ibid. 1866.

†) Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. Bd. S. 344 ff.

Um zu einer richtigen Antwort auf diese Frage zu gelangen, darf man unseres Erachtens nur von den eigentlich typischen Fällen ausgehen. Der Standpunkt wird, verabsäumt man dies, sofort verrückt. Ebenso wie man verständiger Weise das Studium der Malariaaffectionen nicht mit den larvirten Fiebern oder mit den von schweren Cerebralsymptomen und Pigmentembolien begleiteten beginnt, sondern mit den gewöhnlichen Formen, ebenso muss man auch bei der Epilepsie verfahren.

Oben haben wir nun schon mehrere Male hervorgehoben, dass für die Charakterisirung unserer Krankheit der eigentliche Schwerpunkt auf die Paroxysmen zu legen ist, schon aus dem einfachen Grunde, weil ziemlich oft gar keine intervallären Erscheinungen überhaupt vorhanden sind. Sind aber die Anfälle das Hauptsächliche, oft ganz allein die Epilepsie Darstellende, so kann es nur logisch sein, wenn man den eigentlichen, den Hauptsitz der Krankheit in diejenige Partie des Nervensystems verlegt, von welcher aus die Paroxysmen entstehen. Wir werden nachher darzuthun haben, dass diese Partie den Pons und die Medulla oblongata umfasst. Brücke und verlängertes Mark sind also der Sitz der Epilepsie, in ihnen hat man etwaige anatomische Veränderungen zu suchen. Wenn nun auch bis jetzt, wie in dem betreffenden Abschnitt bemerkt worden ist, selbst die histologischen Forschungen nur eine minimale Ausbeute ergeben haben, so ist doch auch das wenige in dieser Beziehung Bekannte geeignet, unsere Aufmerksamkeit ebenfalls auf die bekannten Theile zu lenken.

Die soeben vorgetragene Ansicht über den Sitz der Epilepsie wird von den meisten sorgfältigen Forschern über diese Krankheit getheilt; wir nennen z. B. nur Schroeder van der Kolk, Reynolds, Echeverria, zum Theil auch Brown-Séquard und Kussmaul.

Von einzelnen Seiten her tritt neuerdings wieder das Bestreben hervor, den anatomischen Sitz der Epilepsie zu verallgemeinern, ihn womöglich über Grosshirn und Rückenmark auszudehnen, wie schon die alten Autoren bis auf Bouchet und Cazanvililh herab ihn ganz allgemein in das Gehirn verlegten. Indessen sind unseres Erachtens die heut zur Unterstützung vorgebrachten Gründe nicht beweiskräftig, ebenso wenig als die früheren es waren. So beruft man sich auf die — zuletzt durch Hitzig (s. o.) auch experimentell — festgestellte Thatsache, dass Epilepsie durch Verletzung des Grosshirns erzeugt werden kann, zum angeblichen Beweise, dass auch im Grosshirn der Sitz der Epilepsie zu suchen sei. Hitzig selbst hat

sich allerdings wohl gehütet, diesen Schluss zu ziehen; er meint nur vorsichtig, dass Verletzung der Hirnrinde Epilepsie nach sich ziehen könne. Wir theilen diese letztere Anschauung vollständig, wie wir bereits bei der Aetiologie entwickelt haben. Es handelt sich hier genau um dasselbe Verhältniss, wie bei peripheren Verletzungen, auf welche Fallsucht folgt. So wenig wie in diesem Falle jemand den Sitz der Krankheit etwa im verletzten Ischiadicus sucht, oder so wenig wie beim Tetanus der Sitz des Leidens in dem gereizten Plantarisast gesucht wird, sondern wie man nur den Ausgangspunkt an die verletzten peripheren Nerven verlegt, ebenso muss man auch in dem vorliegenden Falle mit den Grosshirnläsionen verfahren*). — Ebensowenig können wir einen anderen für die „diffuse" Natur der Epilepsie angeführten Grund anerkennen. Man beruft sich nämlich auf die Fälle mit abnormen Paroxysmen, bei denen namentlich psychische Störungen in den Vordergrund treten oder wo diese gar an Stelle des epileptischen Anfalls treten (délire epileptique u. s. w.). Wie manche dieser Fälle unseres Erachtens aufzufassen seien, werden wir alsbald darlegen. Für andere unter ihnen aber reicht zur Deutung vollständig die Annahme der physiologischen Vorgänge, des Mechanismus aus, welcher den gewöhnlichen Insulten zu Grunde liegt; und die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des Paroxysmus erklären sich durch blos unwesentliche Modificationen der bei allen Anfällen vorhandenen Vorgänge. Wir werden nachher auch diesen Punkt erörtern. — Endlich möchten wir als Beweis, dass eine Theilnahme des Rückenmarks an der eigentlichen epileptischen Veränderung nicht statt hat, dass das Rückenmark nicht als Sitz der Epilepsie anzusehen sei, ausser Kussmaul's und meinen Versuchen bezüglich der Nichtbetheiligung desselben an der Erzeugung der Convulsionen noch den interessanten oben (S. 193) mitgetheilten Versuch Brown-Séquard's anführen. —

So entschieden wir nun auch für die meisten, namentlich für die typischen Fälle den eigentlichen Sitz der Krankheit in der Brücke und Medulla oblongata festhalten, so wollen wir uns anderer-

---

*) Dass man aus dem Umstande, dass bei stärkerer elektrischer Reizung der Hirnrinde epileptiforme Zuckungen auftreten, nicht (wie z. B. Ferrier es thut) schliessen darf, der Sitz der Epilepsie sei in der Hirnrinde zu suchen, erscheint uns so selbstverständlich, dass wir kein Wort des Beweises dafür glauben verlieren zu dürfen. Mit derselben oder noch grösserer Berechtigung könnte ich denselben Schluss aus meinen Versuchen ziehen, in denen eine einfache Nadelverletzung an einer Rindenstelle epileptische Anfälle producirte (vgl. Virchow's Arch. 58. Bd.).

seits doch dagegen verwahren, als ob wir niemals eine Betheiligung auch anderer Theile des Nervensystems annehmen wollten. Eine solche kann in zwiefacher Weise Platz greifen. Einmal ist es möglich dass secundäre Veränderungen, z. B. als Folge der Anfälle und durch die bei ihnen stattfindenden Vorgänge bedingt, sich einstellen, obgleich wir über die Natur dieser Secundärerscheinungen noch sehr wenig aufgeklärt sind. Vielleicht sind z. B. Gefässerweiterungen in verschiedenen Gehirntheilen und wieder von den Circulationsanomalien abhängige Ernährungsstörungen der nervösen Gebilde mit ihren Consequenzen hierher zu rechnen. Dann aber müssen wir zweifelsohne für eine bestimmte Gruppe von Fällen eine diffusere Erkrankung des Nervensystems die nicht secundär entstanden, sondern gleich der epileptischen Veränderung in Brücke und Med. obl. primär ist, annehmen: nämlich überall da, wo die Epilepsie nicht rein, sondern mit anderen Neuropathien und Psychopathien combinirt ist, gleichgültig ob letztere ihr voraufgingen oder zugleich vorhanden sind. Aber dann haben wir eben keine reine Epilepsie mehr vor uns und dass solche Fälle nicht über den Sitz der typischen Epilepsie entscheiden können, möchte wohl ohne weiteres klar sein. —

Wir wenden uns jetzt zu der Hauptfrage: Worin besteht das Wesen der Epilepsie? welches sind die ihr zu Grunde liegenden morphologischen oder functionellen Veränderungen? Die Antwort hierauf muss leider heut noch sehr dürftig ausfallen.

Im Abschnitt über die pathologische Anatomie haben wir gesehen, dass die bis jetzt ermittelten grob anatomischen und die histologischen Befunde einmal offenbar secundäre Veränderungen betreffen, andererseits sehr verschiedenartiger Natur sind. Eine einzige, bestimmte, ausnahmslos wiederkehrende gewebliche Abnormität ist noch nicht constatirt worden. Insoweit es heut schon gestattet und möglich ist, eine allgemeinere Auffassung in dieser Hinsicht zu gewinnen, möchte ich meine Anschauung dahin aussprechen:

Wahrscheinlich liegt der Epilepsie überhaupt nicht eine gleichmässige stets wiederkehrende histologische Veränderung zu Grunde. Vielmehr möchte ich meinen, dass verschiedenartige anatomische Alterationen den sie bildenden Symptomencomplex hervorrufen können, vorausgesetzt, dass diese Alterationen immer die gleichen (anatomischen und auch physiologisch gleichwerthigen) Partien in Brücke und verlängertem Mark betreffen. In derselben Weise, wie z. B. der sensible Nerv ganz verschiedene theils grob nachweisliche (mässige Compression, Neuritis) theils der

anatomischen Erkenntniss sich entziehende (Malariainfection) Einwirkungen immer mit der gleichen functionellen Aeusserung, mit Schmerzen, beantwortet; in derselben Weise wie das Phänomen des Tremor durch verschiedenartige Einwirkungen auf das Rückenmark erzeugt wird — ebenso sind wir geneigt, uns das Verhältniss anatomischer (gröberer oder feinerer) Veränderungen zur Erzeugung des epileptischen Symptomencomplexes vorzustellen. Ob diese Auffassung richtig oder falsch ist, wird die weitere Forschung lehren. —

Bezüglich der anderen Frage, welches denn die functionellen Veränderungen sind, welche Brücke und verlängertes Mark bei der Epilepsie erleiden, ist die Antwort mit etwas grösserer Bestimmtheit zu geben. Schroeder van der Kolk, Brown-Séquard, Reynolds schon haben sich dahin ausgesprochen, dass es sich um eine „erhöhte Irritabilität" der in diesen Abschnitten gelegenen reflectiven Centren handle; wir theilen diese Ansicht durchaus. Es soll damit gesagt sein: in Folge der bei der epileptischen Krankheit vor sich gehenden Veränderungen (mitunter vielleicht nur molecularer Natur) in den hier befindlichen Ganglienzellen, welche zur Vermittelung reflectorischer Vorgänge dienen, beantworten diese Reflexcentra von Zeit zu Zeit Reize, die sichtlich von aussen einwirken oder in unbekannter Weise in ihnen selbst sich entwickeln, viel leichter als normal und zugleich mit Bewegungsäusserungen, deren Intensität weit über das normale Maass hinausgeht, die aber ihrem Wesen nach nicht von den normalen hier entstehenden Reflexbewegungen abweichen. — Ueber die Momente allerdings, welche diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit herbeiführen, sind wir noch durchaus im Unklaren. Es ist möglich zufolge der Analogie mit anderen physiologischen Vorgängen, dass eine vermehrte Blutfülle in den betr. Hirnabschnitten dabei eine Rolle spielt, aber es ist bis jetzt nicht bewiesen. Möglich ist es auch für andere Fälle, dass, wenn einmal die beim Insult in Thätigkeit gerathenden gangliösen Apparate und zuführenden Leitungsbahnen durch einen erstmaligen heftigen Erregungsvorgang (Schreck, starker peripherer oder von der Rinde herabkommender Reiz) betreten waren, diese Apparate dadurch in einen Zustand labilen Gleichgewichts gerathen, so dass sie spätere geringere Reize schon mit einer excessiven Reaction beantworten, die sich eben unter dem Bilde des Insults darstellt. Da indess alle diese Fragen und Vorstellungen noch rein hypothetischer Art sind, so müssen wir uns hier, in einem Handbuche, mit einer Andeutung begnügen.

Mit dem soeben zuletzt erwähnten Gegenstande haben wir uns

schon einem anderen Punkte in der Pathologie unserer Krankheit genähert, welcher ebenfalls bis jetzt ganz unerforscht ist, und den wir deshalb auch nur cursorisch berühren dürfen. Er betrifft die Frage: in welcher Weise erzeugen die verschiedenen ätiologischen Momente die Epilepsie? Für die meisten derselben fehlt jedwede Antwort; für einige unter ihnen (heftige psychische Eindrücke, starke einmalige periphere Reize) haben wir sie soeben im Vorhergehenden anzudeuten versucht. Aber selbst für diejenigen Fälle, in welchen anscheinend die Sachlage noch am durchsichtigsten ist, fehlt vorderhand jeder thatsächliche Anhaltspunkt. Wir meinen nämlich die secundären Epilepsien, welche von Verletzungen der Rinde, des Rückenmarks (namentlich im Versuch beim Meerschweinchen) und der peripheren Nerven aus angeregt werden. Wir kennen weder die centripetalen bzw. centrifugalen Bahnen, auf denen der Reiz sich fortpflanzt, noch wissen wir welcher Art die sich fortpflanzende Veränderung ist (ob Neuritis oder was sonst?), noch endlich ob diese Weiterverbreitung in continuo oder sprungweise geschieht, wie letzteres sehr wohl denkbar ist.*) —

Besser als über die eben erwähnten dunklen Gründe sind wir, dank den experimentellen Untersuchungen, über die Frage nach dem Ausgangspunkt und dem Mechanismus des epileptischen Anfalls unterrichtet; besonders hat in dieser Beziehung die Arbeit Kussmaul's bahnbrechend gewirkt. Da wir die hier in Betracht kommenden Einzeluntersuchungen meist schon oben in dem Abschnitt „Experimentelles“ erwähnt haben (vergl. dort), so können wir uns an dieser Stelle auf eine kurze zusammenfassende Darstellung beschränken.**)

Zwei Erscheinungen sind als wesentliche im Anfall anzusehen 1) die psychische Störung, welche sich meist als mehr oder weniger ausgeprägte Bewusstlosigkeit darstellt, 2) motorische Störungen unter der Gestalt mehr oder weniger verbreiteter Convulsionen. Der primäre Ausgangspunkt ist für beide in Brücke und verlängertem Mark zu suchen.

Dass die Bewusstseinsstörung direkt von einer Aufhebung der Grosshirnrindenthätigkeit abhängt, bedarf ja keiner Discussion; aber

*) Vgl. R. Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug. Dissert. Strassburg 1874.

**) Vgl. meinen Vortrag „Ueber den epileptischen Anfall“ in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 15, wo ich die Erscheinungen desselben kurz analysirt habe.

diese Betheiligung der Hemisphären ist erst eine secundäre, die sie vermittelnden Vorgänge gehen primär vom verlängerten Mark aus. Auch darüber kann kein Zweifel obwalten, dass nicht blos die Nervenfasern, sondern die Ganglienzellen in Brücke und verlängertem Mark beim Anfall in Thätigkeit gerathen. Bedürfte es noch eines besonderen Beweises, so wird derselbe durch die eigenthümliche Gestalt geliefert, in welcher die Convulsionen im Anfall sich meist darstellen: nämlich in der Regel erst ein kurzdauernder Tetanus, und dann ein heftiger Klonus. Diese Bewegungsform kann (ganz bestimmte Verhältnisse ausgenommen, die für die Epilepsie nicht in Betracht kommen) nur dann entstehen, wenn die Erregung Ganglienzellen passirt.*) Die Ganglienzellen aber, deren Erregung die allgemeinen epileptischen Krämpfe mit der Betheiligung fast der gesammten Körpermuskulatur zur Folge hat, liegen, wie anatomische Untersuchung und physiologisches Experiment lehren, in den genannten Hirntheilen vereinigt. Im Pons liegt das „Krampfcentrum" d. h. derjenige Bezirk, durch dessen Erregung allgemeine Convulsionen entstehen (vergl. o. S. 193). Dass im Pons die erste centrale Endigung der von der Peripherie anlangenden motorischen Fasern stattfindet, hat Deiters gezeigt; am Boden des 4. Ventrikels liegen ferner die grauen Kerne für die motorischen Hirnnerven vereinigt; ferner findet sich in der Med. obl. das sogenannte Respirationscentrum, und endlich noch das vasomotorische Centrum, welches wie wir alsbald sehen werden für die Genese der Grosshirnsymptome in Betracht kommt. — Dass die epileptischen Krämpfe nicht vom Rückenmark aus entstehen, haben wir schon früher angegeben.

Aber nicht blos die Convulsionen, auch die übrigen Phänomene des Anfalls, speciell die Bewusstlosigkeit, erklären sich durch eine Erregung der in Brücke und verlängertem Mark gelegenen Centralapparate, und zwar des vasomotorischen Centrums. Die so durch die Thätigkeit der gefässverengenden Nerven hervorgerufenen Erscheinungen sind zum Theil der direkten Beobachtung zugänglich, und wir haben sie bei der Schilderung des beginnenden Anfalles kennen gelernt: Erblassen des Gesichts, Erweiterung der Pupillen und oftmals das Verhalten des Pulses. Was nun aber für die sichtbaren Gefässgebiete am Kopf, dass gilt auch für die intracraniellen: auch in diesen tritt Anämie ein. Diess ist heut nicht mehr als blosse Vermuthung anzusehen, die sich allein auf die aus den ana-

*) Vgl. Setschenow, Ueber d. elektr. u. chem. Reizung d. sens. Rückenmarksnerven d. Frosches. Graz 1868, und Nothnagel, Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Arch. 49. Bd.

tomischen Verhältnissen hervorgehende Analogie stützt. Vielmehr hat diese Annahme durch die ophthalmoskopischen Befunde und durch Brown-Séquard's Beobachtungen an epileptischen Meerschweinchen sehr wesentliche Stützen erhalten*).

Dass Anämie des Grosshirns Bewusstlosigkeit erzeugen kann, wissen wir direkt aus den Versuchen Kussmaul's. Es ist nach alledem der Schluss gerechtfertigt: das epileptische Coma wird bedingt durch eine Erregung des vasomotorischen Centrums (speciell für die Hirngefässnerven) in der Medulla oblongata. —

Meiner Auffassung nach, wegen deren näherer Begründung ich auf den citirten Vortrag verweisen muss, hängen nun die Krämpfe nicht von einer Anämie des Pons ab, welche auf das Krampfcentrum erregend einwirkte, wie man diese Meinung mitunter vorgetragen findet, wonach also stets das primäre und unumgänglich nothwendige Element beim Anfall die Erregung des vasomotorischen Centrums sein müsste, und erst deren Effekt, die Anämie, würde secundär die anderen motorischen Apparate in Thätigkeit versetzen. — Dass Anämie des Pons Convulsionen erzeugen kann, ist ja nach Kussmaul's Versuchen über allen Zweifel erhaben; aber dass dies beim eigentlichen epileptischen Anfall so sei, ist keineswegs bewiesen, im Gegentheil sprechen vielerlei Gründe dagegen (cf. l. c.). Ich meine vielmehr, dass die Erregung des vasomotorischen Centrums und der Centren für die Muskeln coordinirt sind, dass beide in gegenseitiger Unabhängigkeit nebeneinander hergehen.

Durch diese Auffassung allein werden eine Reihe sonst unverständlicher Eigenthümlichkeiten, wie sie manche Anfälle darbieten, erklärlich. So zunächst das Vorkommen der Epilepsia mitior (ohne Convulsionen) überhaupt; dann das Auftreten von Zuckungen vor dem Coma; dann die wenn auch seltene Möglichkeit, dass Convulsionen ganz ohne Bewusstseinsstörung auftreten können; ferner der Beginn einzelner Fälle mit Cyanose, bedingt durch primären Krampf der Halsmuskeln (Trachelismus).

Welches ist der Reiz, der die genannten Apparate in Thätigkeit versetzt? In den Fällen, wo z. B. bei secundärer Epilepsie Druck auf eine Narbe einen Anfall auslöst, ist es wohl unbestreitbar die sensible, centripetal sich fortpflanzende Erregung,

*) Ob und inwieweit der von Benedict aufgefundene vasomotorische Nerv am Boden des 4. Ventrikels für die Circulation im Schädel und speciell beim epileptischen Insult in Betracht kommt, ist bei der Neuheit der von B. mitgetheilten Thatsache heut noch nicht zu beurtheilen.

und in analoger Weise lässt sich öfters eine periphere Einwirkung auf sensible Nerven constatiren; andere Male scheint es ein psychischer Eindruck zu sein, bei dem der Erregungsvorgang von der Rinde zu Brücke und verlängertem Mark sich abwärts fortpflanzt. Aber für viele Fälle lässt sich keinerlei derartiges Moment nachweisen; der Insult bricht aus, wie nach Schroeder's van der Kolk Vergleich der Funke aus einer stark geladenen Leydener Flasche überspringt. Man kann auch für diese Fälle Hypothesen aufstellen; wir halten es aber, da es nur Hypothesen sind, für zweckmässiger dieselben zu unterdrücken. —

Bei der symptomatologischen Schilderung des Anfalls heben wir hervor, dass man mehrere Perioden bei demselben unterscheiden müsse. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass nicht blos für das äussere Bild der Erscheinungen, sondern auch für ihre Pathogenese eine derartige Trennung besteht. Betrachtet man nämlich einen Kranken in dem sogenannten 2. Stadium des Insults, mit den strotzend gefüllten Venen an Hals und Kopf, der starken Cyanose des Gesichts, den hervortretenden Augäpfeln, so spricht nichts für die Annahme einer cerebralen Anämie, vielmehr weist Alles auf eine starke venöse Hyperämie innerhalb des Schädels hin, welche die Folge der krampfhaften Halsmuskelcontraction ist. Die Kohlensäureüberladung des im Schädel befindlichen Blutes wird dann weiter noch durch die stark behinderte Respiration (in Folge des Krampfes der Athemmuskeln) gesteigert. Dass weiterhin eine starke venöse Hyperämie des Gehirns allgemeine Convulsionen und Coma erzeugen kann, wissen wir aus direkten Versuchen (vergl. oben) und aus den bei Erstickung sub finem vitae auftretenden Erscheinungen.

Danach scheint der Schluss berechtigt, dass im weiteren Verlaufe des Insults Bewusstlosigkeit und Krämpfe durch venöse Hyperämie erzeugt resp. unterhalten werden. Der etwaige Einwand, dass Respirationsbehinderung und venöse Stauung beim epileptischen Anfall nicht hochgradig genug seien, um diese schweren Folgen bedingen zu können, erscheint angesichts der hier speciell vorliegenden Verhältnisse ohne Bedeutung. Denn wie wir oben sahen, sind wir gezwungen, bei der Epilepsie eine abnorm erhöhte Erregbarkeit der betreffenden nervösen Centralapparate zu statuiren, so dass schon geringere Reize als sonst sie in Thätigkeit zu setzen vermögen und dann wäre es auch möglich — obwohl sich dies nicht streng beweisen lässt — dass diese Apparate, wenn sie schon in Thätigkeit gerathen waren, auch durch einen schwächeren Reiz noch eine gewisse Zeit hindurch in derselben erhalten werden können.

Eigentlich müssten jetzt noch die Fragen erörtert werden, in welcher Weise Anämie das Coma, Hyperämie Convulsionen erzeugt u. s. w. Zum Theil haben wir dieselben schon gelegentlich der Hirn-Anämie und Hyperämie an einer anderen Stelle dieses Werkes berührt, zum Theil sind sie ausschliesslich physiologischer Natur, sodass wir hier auf eine weitere Erörterung verzichten müssen.

Wenn, dem Vorstehenden gemäss, die Pathogenese der gewöhnlichen Anfälle heut wenigstens in etwas aufgeklärt sein dürfte, so ist es sehr viel schwieriger, einen Einblick in die bei den abnormen Anfallsformen und bei den epileptoiden Zuständen stattfindenden Vorgänge zu gewinnen. Der Gedanke liegt nahe, auch bei ihnen hauptsächlich Circulationsstörungen im Schädel als das Wesentliche anzunehmen: so bei dem epileptischen Delirium, vielen epileptoiden Formen. Der Versuch einer derartigen Deutung ist von einzelnen Forschern auch in der That gemacht worden, und wir bekennen, dass unseres Erachtens auf diesem Wege eine Lösung der hier vorliegenden Räthsel vielleicht am ehesten zu erwarten ist — aber wir bewegen uns damit vorläufig noch rein auf dem Gebiete der Speculation. Für manche Fälle, z. B. diejenigen, wo die Kranken im Anfall bewusstlos herumlaufen, fehlt vorderhand auch jeder Anhaltepunkt selbst für den Versuch einer Deutung.

An die Pathogenese des Anfalls knüpfen wir die Frage nach der Bedeutung der Vorboten desselben an. Wie ist die sogenannte Aura aufzufassen, wie entsteht sie, in welcher Beziehung steht sie zum Anfall selbst? Die Meinungen hierüber gehen weit auseinander; von einzelnen Autoren gänzlich bei Seite geschoben, legen andere den sogenannten „Vorboten“ eine sehr grosse Wichtigkeit bei. Wie weit letzteres in Berücksichtigung der Therapie und Diagnose richtig ist, ist bereits oder wird noch erörtert werden. Augenblicklich handelt es sich für uns wesentlich um das Verhältniss der Vorboten und zwar zunächst der „unmittelbaren“ zum Anfall selbst. Unsere eigene Meinung in dieser Hinsicht geht dahin:

Die unmittelbaren „Vorboten“ gehören zum Anfall als ein Theil desselben; sie sind schon Symptome desselben, also eigentlich keine Vorboten. Damit ist auch bereits gesagt, dass sie nicht den Ausbruch des Anfalls (als centripetaler Reiz) veranlassen können. Vielmehr glauben wir für jede Aura den centralen Ursprung annehmen zu müssen.

Leider können wir uns an diesem Orte nicht auf eine ausführliche Begründung unserer Anschauung einlassen; wir müssen uns auf die Hervorkehrung einzelner Hauptpunkte beschränken.

Die Möglichkeit dieser Anschauung muss zugegeben werden, wenn — wie wir nicht bezweifeln — unsere Ansicht über die Entstehung des Anfalls selbst richtig ist, d. h. wenn die Erregung der verschiedenen in Brücke und verlängertem Marke gelegenen „Centren" eine coordinirte ist. So gut wie oft die Erregung des vasomotorischen Centrums derjenigen des „Krampfcentrums" voraufgeht, so gut wie mitunter zuerst Trachelismus auftritt (vergl. oben), ebenso gut ist es denkbar und möglich, dass auch die Erregung in den Ganglienzellengruppen, welche zur (krampfhaften) Innervation eines Armes, eines Beines oder selbst einzelner Muskeln führt, als erstes Glied in der Erscheinungsreihe auftritt. Dasselbe wiederholt sich für die circumscripten vasomotorischen Vorboten, zu denen wir auch die so häufigen präambulatorischen Anfälle von Schwindel und Benommenheit rechnen, die augenscheinlich nur einen niedrigeren Grad, eine Vorstufe der nachherigen Bewusstlosigkeit darstellen. Auch die sensiblen Erscheinungen können ebenso als excentrische aufgefasst werden, d. h. durch centrale Vorgänge bedingt; diese Auffassung brauchte nur für die Fälle eine Abänderung zu erleiden, wo eine periphere Läsion den Ausgangspunkt des Leidens abgegeben hat.

Für manche Formen der Epilepsie werden die sog. Vorboten, namentlich die motorischen, als zum Anfall gehörig bereits betrachtet. Dies sind vor allem solche Fälle, bei denen eine Rindenläsion die Krankheit veranlasste, und bei denen krampfhafte Phänomene immer in gleicher Weise den Anfall einleiten. Hier konnte man sich dieser Anschauung von jeher unmöglich entziehen.

Einen Haupteinwand gegen den centralen Ursprung der Aura dürfte man daraus entnehmen wollen, dass es zuweilen gelingt, durch eine sog. Unterbrechung desselben (Umschnüren der Extremität u. s. w.) den weiteren Ausbruch des Insultes selbst zu verhüten. Dieser Einwand ist aber vollständig hinfällig, da, wie wir oben erwähnten, es sich dabei nicht um die Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges, sondern um eine „Reflexhemmung" handelt. Man kann sich kaum einen schlagenderen Beweis hierfür denken, als ihn der fast überall citirte Fall Odier's bietet (vergl. Romberg, Portal). Hier leitete sich der Insult mit Zuckungen in beschränkten Muskelgruppen ein, hier konnte er durch Compression des Armes unterdrückt werden — und p. mort. fand sich eine Rindenläsion als veranlassender Ausgangspunkt der Epilepsie.

Umgekehrt ist ein Beweis dafür, dass, wie z. B. Reynolds sich ausdrückt, die Aura als eigenthümlicher, dem in der Medulla obl. existirenden analoger peripherer Zustand zu betrachten sei,

bisher auch keineswegs beigebracht worden, und es scheint vielmehr diese Ansicht schwerer mit der Genese des Anfalls und den Erscheinungen vereinbar.

Dem Vorstehenden gemäss müssen auch die partiellen Zuckungen und die übrigen Phänomene, welche bei Epileptikern so oft intervallär auftreten, ohne jedesmal von einem Insult gefolgt zu sein, als unvollkommene Anfälle betrachtet werden, nach Art des epileptischen Schwindels, des petit mal.

Schliesslich müssen wir noch einige Worte über die in neuerer Zeit als besondere Form bezeichnete Epilepsia vasomotoria anfügen. Im Allgemeinen versteht man darunter solche Fälle, bei denen die Erscheinungen des arteriellen Gefässkrampfes stärker als gewöhnlich ausgeprägt und namentlich schon vor dem Ausbrechen von Convulsionen und der Bewusstlosigkeit längere oder kürzere Zeit bemerkbar sind. Daraus aber kann man nicht die Berechtigung zur Aufstellung einer besonderen vasomotorischen Form ableiten. Denn im Laufe der Darstellung haben wir oft genug betont, dass nur sehr wenige Anfälle überhaupt ohne Gefässkrampf verlaufen; die Bewusstlosigkeit ist ja stets von einem solchen abhängig. Ob dann noch eine grössere oder geringere periphere Ausbreitung des Gefässkrampfes vor dem Erscheinen der schweren Symptome des Insults hervortritt, ändert am Wesen der Sache nichts; wenn man darauf ein besonderes Gewicht legen wollte, so müsste man ebenso, gehen stärkere partielle Zuckungen dem Coma vorauf, eine Epil. motoria, bei einer ausgeprägten sensiblen sog. Aura eine Epil. sensitiva statuiren, was gewiss nicht richtig oder wenigstens nicht üblich ist.

Indessen haben diese Fälle mit ausgeprägtem Gefässkrampf ihre Bedeutung für die Theorie des Anfalls, indem sie die Annahme der vasomotorischen Grosshirnanämie wesentlich unterstützen. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die Zustände, welche von Landois*) und mir**) als Angina pectoris vasomotoria beschrieben sind. Bei einem meiner Patienten kam es bei diesem Leiden, welches zweifellos vasomotorischen Ursprungs ist, neben starkem Schwindelgefühl zu leichten klonischen Zuckungen in den Extremitäten, bei einer jüngst mir vorgekommenen Patientin trat fast vollständige Bewusstlosigkeit ein, und Berger***) beobachtete sogar, dass einige

*) Correspondenzblatt f. Psychiatrie 1866.
**) Deutsches Arch. f. klin. Med. III. Bd.
***) Die Lähmung des N. thorac. longus. Habilitationsschr. Breslau 1873. Note zu S. 22.

Male die Symptome der Angina pectoris vasomotoria zu einem vollständigen epileptiformen Anfall sich steigerten.

Verlauf und Folgezustände.

Die wirkliche Epilepsie ist eine eminent chronische Krankheit; sie dauert Jahre lang, in sehr vielen Fällen sogar bis ans Lebensende. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass eine ächte Epilepsie nach wenigen Monaten wieder verschwindet. Was man früher als acute Epilepsie bezeichnete, das sind meist ganz andere Zustände, die nur unter dem Bilde epileptiformer Anfälle auftraten. Es ist ja möglich, dass einmal gelegentlich durch einen unglücklichen Zufall der Tod im Paroxysmus erfolgt, nachdem die Krankheit nur kurze Zeit bestanden hat; aber derartige Vorkommnisse geben noch keine Berechtigung, den eigentlichen Verlauf des Leidens als chronischen in Abrede zu stellen. Zudem hoben wir oben schon hervor, dass der Tod im Anfall selbst und in Folge desselben zu den grössten Seltenheiten gehört.

Als oben von der Häufigkeit der Anfälle beziehungsweise den Ursachen gehandelt wurde, welche auf ihr Entstehen einwirken, sind schon verschiedene, zur Charakterisirung des Verlaufes wichtige Punkte genannt worden, so dass nur noch Einzelheiten nachzutragen bleiben. Es handelt sich hauptsächlich noch um die Frage, ob es bestimmte Einflüsse gibt, welche modificirend auf den Verlauf der Krankheit einwirken. Einzelheiten in dieser Richtung sind von den verschiedensten Beobachtern mitgetheilt; namentlich hat Delasiauve eine sorgfältige Behandlung der einschlägigen Momente vorgenommen. Aus den vorliegenden Angaben, womit unsere eigene Erfahrung übereinstimmt, ergibt sich: Im Allgemeinen wirken die verschiedenartigsten Bedingungen, die entweder im Kranken selbst, oder in den ihn umgebenden Verhältnissen, oder in zufälligen, von aussen herantretenden oder im Organismus sich vollziehenden Veränderungen gelegen sein können, in sehr geringem Maasse modificirend auf den Verlauf der Epilepsie ein. Und wenn einzelne Bedingungen dies thun, so ist der Effect ein ziemlich ungleicher, d. h. er kann bei derselben Bedingung einmal ein ungünstiger, ein anderes Mal ein günstiger sein. Nur für sehr wenige Momente lässt sich eine mehr constante und wesentliche Beeinflussung nachweisen. Es sind dies hauptsächlich folgende:

Der Excess in Alcoholicis zieht sonst immer eine Exacerbation, das Ausbrechen von Insulten nach sich, selbst wenn sie schon längere

Zeit spontan oder in Folge einer Medication ausgeblieben waren; natürlich ist dies nicht ausnahmslos so. Dass auch der selbst mässige Genuss von Wein und Bier ungünstig sei, wird von einzelnen Beobachtern behauptet; da ich, auf diese Angaben gestützt, stets denselben vollständig untersage, kann ich aus eigener Erfahrung nicht hierüber urtheilen. Dasselbe, was von Alcoholicis, gilt auch von Thee und Kaffee. Auch gastronomische Excesse wirken nicht selten wie die in Baccho; ob bestimmte Speisen schädlicher sind wie andere, ist fraglich oder dürfte nur von individuellen Idiosynkrasien abhängen; dass der Coitus zuweilen Anfälle veranlasst, ist sicher; er thut es aber nicht immer, und umgekehrt kennt man Beispiele, dass seine Ausübung die Paroxysmen zeitweise seltener machte. Ueber die Menstruation haben wir uns schon oben kurz geäussert; ihre Einwirkung ist ausserordentlich wechselnd. Mitunter tritt bei schon bestehender Krankheit eine Verschlimmerung der Anfälle nach Häufigkeit und Intensität mit dem Eintritt der Menstruation ein; zuweilen erfolgen dieselben besonders stark unmittelbar vor oder nach den Menses; wieder andere Male fällt der Insult nur immer gerade mit der Periode zusammen. Umgekehrt aber kennt man auch Beispiele, dass mit dem ersten Eintritt der Menstruation oder mit der Zeit der einzelnen Menses eine Besserung der Krankheit überhaupt beziehungsweise eine Verminderung der einzelnen Paroxysmen sich einstellte, oder dass mit dem Regelmässigwerden einer früher unregelmässigen und schmerzhaften Menstruation die Krankheit sich besserte, in einzelnen Fällen sogar ganz verschwand. Ganz ebenso wechselnd ist der Einfluss der Gravidität; wir fügen nur noch die einige Male beobachtete anekdotenhafte Thatsache hinzu, dass Frauen während der Schwangerschaft von Anfällen frei blieben, wenn sie mit einem Knaben gingen, nicht aber wenn mit einem Mädchen; oder auch umgekehrt. — Unbezweifelbar ist weiterhin der Einfluss stärkerer psychischer Affecte auf die Production von Anfällen; doch wird nur selten der eigentliche Verlauf des Leidens dadurch geändert. — Einer umfassenden statistischen Untersuchung werth wäre die Frage, wie die verschiedenartigsten anderen intercurrenten Krankheiten auf den Verlauf der Epilepsie einwirken. Bis jetzt gelten in dieser Beziehung einige allgemeine Sätze, die sich dahin zusammenfassen: acute Krankheiten haben meist während ihres Bestehens ein Aussetzen der Anfälle zu Folge; nur ganz ausnahmsweise führten sie zum vollständigen Verschwinden des Leidens, zuweilen sah man dies auch nach zufälligen äusseren Verletzungen, Verbrennungen u. dergl. Chronische Affectionen wirken ganz verschiedenartig: bald verstärken bald ver-

mindern sie die Anfälle, bald auch bleiben sie ganz ohne Einfluss. — Eine weitere Reihe von Momenten beeinflussen den Lauf der Krankheit gar nicht, oder doch in bis jetzt unbekannter Weise: so Temperament, Jahreszeiten, atmosphärische Veränderungen, Beschäftigung u. dergl. mehr.

Die Folgen der Epilepsie beziehen sich sonst ausschliesslich auf die psychischen Veränderungen. Bei der Besprechung der intervallären Symptome haben wir schon bemerkt, wie neuerdings speciell durch die sorgfältigen statistischen Erhebungen Reynolds eine erhebliche Reaction gegen die namentlich von Irrenärzten früher verfochtene Meinung herbeigeführt ist, nach welcher die Epilepsie immer oder fast immer zu psychischen Störungen mit den oben geschilderten Charakteren führen sollte. Nach diesen genauen Untersuchungen von Reynolds, die sich eben nicht auf Anstaltskranke beziehen, scheint es, dass geistige Störungen als Folgen der Anfälle nur dann eintreten, wenn letztere in ungewöhnlich schneller Aufeinanderfolge sich ablösen.

Da man nun aber doch in der That recht häufig psychische Alterationen irgend welcher Art bei Epileptikern findet, so fragt es sich, ob dieselben nicht etwa — wenn sie nicht als Folgen der Anfälle angesehen werden können — secundär durch die „epileptische Veränderung" bedingt sind. Für manche Fälle ist dies so wenig zu widerlegen wie zu beweisen; für diejenigen Fälle aber, wo eine psychische Alteration schon sehr frühzeitig, nach wenigen Anfällen bereits zum Vorschein kommt, möchte eine derartige Auffassung unhaltbar sein. Hier muss offenbar ein anderer Gesichtspunkt berücksichtigt werden, nämlich die vielfachen Beziehungen, in welchen die Epilepsie zu den verschiedenartigsten anderen Neuropathien steht.

Unsere Ansicht geht dahin, dass die geistigen Störungen bei vielen, vielleicht bei den meisten Epileptikern nicht Folgen weder der Anfälle noch der epileptischen Veränderung sind, sondern der letzteren coordinirt sind. Das soll heissen, diese Individuen haben eine neuropathische — angeborene oder erworbene — Disposition, unter deren Einfluss die Epilepsie und Psychopathie gleichzeitig sich entwickeln, entweder spontan oder durch nachweisbare Ursachen veranlasst.

Prognose.

Einstimmigkeit herrscht darüber, dass die Epilepsie eine der schwersten Erkrankungen des Nervensystems ist, nicht blos wegen

ihrer heftigen Anfälle, welche wegen des oft ganz urplötzlichen Eintritts das sociale Leben des Kranken in jeder Weise beeinträchtigen können, nicht blos wegen der schweren psychischen Störungen, die neben ihr und in ihrem Gefolge erscheinen, sondern namentlich auch wegen der rebellischen Widerstandsfähigkeit gegen die Behandlung. Von Manchen ist allen Ernstes die Frage aufgeworfen worden, ob Epilepsie überhaupt heilbar sei. Heilbar ist sie — das wird heut wohl ziemlich allgemein zugegeben. Ueber die Zahlenverhältnisse gehen die Ansichten allerdings etwas einander; die meisten Beobachter sind aber auch darin einig, dass der Procentsatz der geheilten Fälle ein recht kleiner ist. Im Allgemeinen betrachtet ist demnach die Prognose eine ziemlich ungünstige. — Wir sehen für das Folgende absichtlich davon ab, Zahlen anzugeben, weil denselben kein grosser Werth beigelegt werden kann, da die Beobachtungsreihen der einzelnen Autoren von ganz verschiedenen Standpunkten aus aufgestellt sind; bald sind die Fälle in Anstalten bald in der Privatpraxis gesammelt, bald ist der Begriff der Epilepsie enger bald weiter gefasst u. dergl. mehr.

Zunächst gibt es sehr vereinzelte Fälle von Naturheilung, in denen das Leiden ohne jede Behandlung verschwindet; man rechnet 4—5 : 100.

Dann kann durch die Behandlung eine Besserung herbeigeführt werden dergestalt, dass die einzelnen Anfälle seltener kommen. Dieser Erfolg ist nicht so sehr selten. Eine zeitweise Besserung wird sogar recht häufig erzielt; aber dieselbe kann auch anhaltend sein.

Drittens werden manche Fälle in der That vollständig geheilt. Freilich haben nur sehr wenige Beobachter den Erfahrungen Herpin's sich anschliessen können, nach welchem etwa 50 pCt. aller Epileptischen heilbar wären; im Allgemeinen können vollständige Heilungen immer als Ausnahmen angesehen werden. Aber dass Herpin wirklich eine Reihe dauernder Heilungen aufzuweisen hatte, kann — selbst wenn man seine eigenen Angaben für zu günstige ansehen wollte — nicht bestritten werden, nachdem Voisin 10 Jahre nach Herpin's Tode die anhaltende Genesung bei vielen der von Herpin behandelten Kranken festgestellt hat. Dieser hat zweifellos das Verdienst, die Heilungsmöglichkeit der Epilepsie wieder energisch betont und dem verzweifelten Nichtsthun entgegengewirkt zu haben.

Endlich fallen in eine vierte Gruppe, und sie ist leider die zahlreichste, alle die Fälle, bei denen jeder therapeutische Versuch ohne Effect bleibt.

Auf die Prognose wirken im Speciellen nun noch folgende Umstände ein, entweder begünstigend oder verschlimmernd:

Das Alter des Kranken beim Beginne des Leidens; fällt er vor das 20. Lebensjahr, so ist die Prognose ceteris paribus günstiger. Herpin sieht die Fälle für noch aussichtsvoller an, welche erst wieder jenseits des 50. Jahres beginnen. — Ebenso besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit darüber, dass die Heilbarkeit in demselben Maasse abnimmt, als die Krankheit länger dauert. Herpin formulirt dies noch genauer dahin, dass nicht die Dauer an sich die Prognose verschlechtere, sondern die Zahl der in einer bestimmten Zeit erlittenen Anfälle; d. h. die Heilungsmöglichkeit ist grösser, wenn ein Epileptiker im Jahre nur 12 Insulte erleidet, als wenn es 120 sind. Wenn schon mehr als 500 Anfälle da waren, ist die Aussicht auf Wiedergenesung gleich null. Ueber die Bedeutung sehr langer Intervalle gehen die Meinungen auseinander; wir halten sie eher für günstig. Ob die Insulte bei Tag oder bei Nacht erfolgen, dürfte kaum von Wichtigkeit sein. Ebenso glauben wir nicht, dass der Charakter der einzelnen Anfälle, ob E. gravior oder mitior, die Prognose bezüglich der Heilbarkeit überhaupt ändert. — Dass die einzelnen ätiologischen Momente für die Vorhersage von grossem und ganz verschiedenem Werthe sind, bedarf bei der Verschiedenheit derselben keiner langen Beweisführung. Als die günstigsten hat man stets diejenigen Fälle angesehen, bei denen eine periphere Ursache die Epilepsie veranlasste, wobei natürlich wieder die Heilbarkeit dieser selbst in erster Linie in Frage kommt. Aber selbst wenn der letztgenannte Umstand zutrifft, muss man, bestand die Epilepsie schon sehr lange, immer noch etwas vorsichtig sein und kann nicht unbedingt auf Wiederherstellung rechnen. Centrale Ursachen machen die Prognose sehr ungünstig; handelt es sich indessen nicht um materielle Läsionen, sondern um eine psychische Einwirkung, so gestaltet sich die Sache wieder etwas besser. Die hereditäre Epilepsie gilt meist für unheilbar, doch haben z. B. Herpin und Reynolds entschiedene Ausnahmen von dieser Regel gesehen; dasselbe trifft nach letzterem Beobachter für die durch Masturbation hervorgerufene Krankheit zu. Reynolds stellt noch im Allgemeinen den Satz auf, dass diejenigen Fälle am wenigsten einer Behandlung zugänglich waren, in welchen der Ursprung der Krankheit im grössten Dunkel lag.

Die Frage, welche Bedeutung der Frequenz, der Form und der Combination der Anfälle, und verschiedenen anderen Momenten bezüglich der Entwickelung geistiger Störungen zukommen, ist oben bereits erörtert worden.

Behandlung.

In der That ein wenig erquickender Eindruck hinterbleibt, wenn man diejenigen Capitel der gesammten Literatur von den ältesten bis auf die neueste Zeit durchblättert, welche sich auf die Behandlung der Epilepsie beziehen. Die Methoden, die Mittel wechseln — das Endresultat aber bleibt immer dasselbe dürftige: es gibt kein einziges Mittel, welches auch nur annähernd so sicher wirkte, wie z. B. Chinin bei Malariaerkrankung, kein einziges Verfahren, welches auch nur annähernd z. B. der elektrischen Behandlung der peripheren traumatischen Lähmungen an die Seite gestellt werden könnte. Viele Mittel und Kurmethoden haben vereinzelte Erfolge aufzuweisen, nichts aber ist zuverlässig, nichts gewährt, selbst bei sorgfältiger Individualisirung sichere Aussicht auf Heilung oder nur auf Besserung. Von Zeit zu Zeit glaubt man eine Panacee gefunden, ein wirklich heilendes Verfahren entdeckt zu haben — bis leider wieder bald die Reaction kommt. Dann sind wir um ein Mittel reicher, welches im günstigen Falle einige Heilungs- oder Besserungsresultate mehr aufweist als seine Vorgänger; aber das Suchen beginnt von Neuem.

Hiermit wollen wir aber nicht sagen, dass wir bessere Zukunftshoffnungen für illusorisch halten. Dies ist ebenso wenig erlaubt, als es vor Entdeckung der Krätzmilbe und Einführung des Perubalsams richtig gewesen wäre, die Möglichkeit des jetzt wirklich existirenden absolut sicheren Heilverfahrens gegen Scabies leugnen zu wollen. Vorderhand müssen wir uns leider mit den gegenwärtigen Hülfsmitteln begnügen. Je unzureichender aber dieselben und je massenhafter empfohlen sie sind, desto mehr erwächst unseres Erachtens die Pflicht, nicht alle Kranke nach einer Schablone zu behandeln, sondern hier wie überall auf dem Gebiete des therapeutischen Handelns nach dem einzig richtigen Princip des Individualisirens zu verfahren. Der Arzt, welcher jeden ihm vorkommenden Epileptiker ohne Unterschied mit einem gerade herrschenden Modemittel, mit Höllenstein oder Bromkalium, mit Zinkoxyd oder Baldrian, mit Gymnastik oder Kaltwasserkuren behandelt, wird noch weniger Erfolge erzielen, als überhaupt erreichbar sind.

Die therapeutischen Maassnahmen bei jedem einzelnen Fall haben meist eine dreifache Richtung: sie zerfallen in eine Causalkur, in eine das Nervensystem beeinflussende allgemeine und diätetische Behandlung, in die Anwendung von bestimmten Medicamenten.

Die Causalkur ist leider nur in sehr wenigen Fällen möglich, wie sich aus einer Uebersicht der meist so dunklen ätiologischen

Verhältnisse ohne Weiteres ergibt; wo aber ein der Therapie zugängiges ursächliches Moment aufgefunden werden kann, muss dessen Beseitigung angestrebt werden. Indessen lehrt die Erfahrung dass selbst in dem Falle der Entfernung der angenommenen oder wirklichen Veranlassung der Krankheit diese selbst nicht immer schwindet. Der krankhafte Zustand in Brücke und verlängertem Mark ist eben schon so weit vorgeschritten, dass er sich als ein von der primären Veranlassung ganz unabhängiges Leiden darstellt. Die Kenntniss dieser Thatsache ist zur Vermeidung prognostischer Irrthümer und therapeutischer Illusionen wichtig.

In erster Reihe kommt die Causalkur in Betracht bei denjenigen Fällen, als deren Ausgangspunkt eine periphere Läsion sich darstellt. Die Literatur kennt eine grosse Menge von Beispielen, dass durch die Exstirpation einer Narbe, eines den Nerven drückenden Tumors, oder Abscesses die Epilepsie zum Schwinden gebracht worden ist. Dasselbe gilt von einer Reihe pathologischer Zustände an inneren Organen. Alle die hier möglichen Mannichfaltigkeiten können natürlich nicht im Einzelnen angeführt werden; eine sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese, eine genaue Untersuchung des Kranken muss in jedem Einzelfalle auf den richtigen Weg führen. Nur auf einen Punkt möchten wir noch besonders aufmerksam machen: man hat früher bei einer sehr ausgesprochenen Aura, welche stets in derselben Nervenbahn in gleicher Weise wiederkehrte, mitunter nicht nur den verdächtigen Finger, sondern auch die Hand und den Arm abgesetzt, oder die Neurotomie gemacht ohne dadurch die Epilepsie zu heilen. Heut dürfte wohl nur in den allerseltensten Fällen ein besonders kühner Operateur zu diesem Eingriff schreiten, namentlich da man weiss, dass die exquisitesten Formen von Aura centralen Ursprungs sein können. Nur dann wenn ganz nachweislich eine periphere Verletzung den Ausgangspunkt der Krankheit abgab, könnte man daran denken. Aber auch in diesen Fällen möchten wir vor den schweren Operationen mit Entfernung der Extremitäten warnen, weil man nie wissen kann, ob nicht auch nach derselben die epileptische Veränderung bestehen bleiben wird.

Nebenbei sei bemerkt, wie solche Fälle, wo die Krankheit nach Neurotomien und Amputationen persistirt, uns sehr für die oben vorgetragene Ansicht von der excentrischen Natur der Aura zu sprechen scheinen.

Zur Causalkur ist auch die Ausführung der Trepanation zu rechnen. In alten Zeiten in ausgedehntester Weise bei jeder Epilepsie, welche der medicamentösen Behandlung widerstand, vor-

genommen, und von Tissot noch lebhaft empfohlen, ist dieselbe im Laufe der Zeit immer seltener ausgeführt worden. Allerdings ist es richtig, dass in einzelnen Fällen die Krankheit geheilt wurde, und diese wenn auch noch so seltenen glänzenden Erfolge haben immer wieder zur Trepanation aufgefordert; selbst Echeverria berichtet über drei einschlägige Fälle, bezüglich deren Endeffect allerdings noch nichts gesagt werden kann, weil ein unmittelbares Ausbleiben der Anfälle nichts beweist. Aber selbst wenn zugegeben werden muss, dass nicht alle günstigen Fälle blosse symptomatische Epilepsie betrafen, dass also die Trepanation, z. B. wenn Exostosen in Folge einer Verletzung der Schädelknochen die wirkliche Epilepsie nach sich zogen, zum causalen Heilmittel werden kann, aber nicht muss, ebensowenig wie die Excision einer peripheren Narbe, so wird man im concreten Falle doch stets auf das Sorgfältigste alle Momente zu erwägen haben, da man ja bei den hier in Betracht kommenden Verhältnissen nie eine unbedingt sichere Diagnose stellen kann. Wir können deshalb nicht mit Hasse auffordern „jeder irgend berechtigten Indication zum Trepaniren nachzukommen", sondern können höchstens den vorliegenden Erfahrungen nach die Operation im Allgemeinen für erlaubt halten, und müssen ihren Erfolg in jedem Einzelfalle für einen Glückszufall erachten, dessen Vorhersage sich der Berechnung entzieht.

Nach einer anderen Richtung hin wird die Causalkur sich wenden müssen, wenn allgemeine Constitutionsanomalien die Epilepsie bedingt oder ihren Ausbruch veranlasst haben. Die Maassnahmen gegen Trunksucht, Rhachitis, Scrophulose brauchen hier nicht im Einzelnen ausgeführt zu werden. Wichtiger ist die Frage nach der Behandlung einer vorliegenden allgemeinen Plethora oder Anämie. In beiden Beziehungen ist von einzelnen Beobachtern über das Ziel hinausgeschossen worden, doch in der einen mehr als in der anderen. Im Wesentlichen ist man heut darüber einig, dass eine bei Epileptikern vorhandene Anämie und schwächliche Constitution überhaupt stets eine entsprechende Behandlung erfordert, deren Details bekannt sind; dass dagegen eine Plethora nur bei ganz ausgesprochenem Grade ein direktes ärztliches Eingreifen erheischt. Im letzteren Falle darf man allerdings die bekannten einschlägigen Heilverfahren, zu denen im concreten Fall auch Blutentziehungen gehören können, nicht unterlassen; doch muss die Nothwendigkeit einer schwächenden Kurmethode, selbst im Beginn des Leidens, immerhin zu den Ausnahmen gezählt werden. Weniger zu befürchten ist es, dass in den gegentheiligen von Radcliffe begangenen Fehler verfallen

wird, bei jedem Epileptiker ohne Unterschied tonisirend zu verfahren.

Noch viel ohnmächtiger als den bisher genannten ist die Causalkur anderen ätiologischen Verhältnissen gegenüber. Wo eine stärkere psychische Alteration die Krankheit veranlasste oder zum Ausbruch brachte, hat man durch eine eben solche eine heilende Einwirkung herbeizuführen gesucht: durch plötzlichen Schreck, Drohungen u. dgl. Wer aber hat es in der Hand, die Folgen derselben zu berechnen? Und den wenigen Fällen gegenüber, auf welche die Berechtigung eines solchen Verfahrens hauptsächlich gestützt wird, in denen eine zufällige heftige psychische Emotion Besserung oder Aufhören der Epilepsie herbeiführte, stehen die viel zahlreicheren von einer entschiedenen dadurch bedingten Verschlimmerung. Deshalb haben auch stets die besten Aerzte davon abgerathen. — Endlich die Beseitigung einer erblichen Anlage kann nur Gegenstand der Prophylaxe sein. Romberg äussert sich in dieser Beziehung: „in Familien, wo die Epilepsie pathologisches Fideicommiss ist, werde die Verheirathung der Mitglieder unter einander verhütet, und das Veterinärprincip, Kreuzung mit Vollblutrace eingeführt.“ Nach dem früher Gesagten muss dieser Rath nicht auf epileptische Individuen allein, sondern auf neuropathische überhaupt ausgedehnt werden.

Ausser den aufgezählten können nun gelegentlich noch verschiedene einzelne Momente eine therapeutische Berücksichtigung verlangen, deren Auffinden dem Beobachtungstalent des Arztes überlassen werden muss, da sich allgemeine Regeln hierfür nicht aufstellen lassen. So hat man z. B. constatirt, dass epileptische Anfälle heftiger und häufiger auftraten, wenn ein etwa bestehender Hautausschlag verheilte, und verschwanden beim Wiedererscheinen des Exanthems. Diese und analoge Verhältnisse müssen stets sorgfältig berücksichtigt werden.

Gelingt es nicht, irgend einer Causalindication therapeutisch zu entsprechen, so muss die Behandlung der centralen epileptischen Veränderung versucht werden. Zu diesem Zwecke benutzt man diätetische Maassnahmen, ferner Kurverfahren welche entweder local auf das Gehirn bzw. Brücke und verlängertes Mark einwirken oder das Gesammtnervensystem beeinflussen sollen, endlich Medicamente, denen man entweder eine die centrale „erhöhte Irritabilität“ herabsetzende Wirkung oder in noch vagerem Sinne eine „specifische“ Beziehung zur Epilepsie zuschreibt.

Für die Regulirung der Diät im engeren Sinne, des Essens und Trinkens, liegen zuweilen ganz bestimmte Anzeigen vor: so bei

ausgesprochener Anämie oder Plethora. Dann haben wir uns oben schon dahin geäussert, dass Epileptikern die Alcoholica, Thee und Kaffee ganz untersagt werden müssen oder — ist dies aus irgend einem Grunde nicht angängig — nur in ganz minimalen Mengen gestattet werden dürfen. Auch die Nachtheile einer üppigen und schwelgerischen Nahrung sind bereits betont worden; im Allgemeinen befinden sich die Kranken stets wohler bei einer mässigen und geregelten Lebensweise. Cheyne erzählt das Beispiel eines epileptischen Arztes, bei welchem die Anfälle um so seltener auftraten, je weniger und je leichter verdauliche Sachen er genoss, der in Folge dieser Selbstbeobachtung seine tägliche Nahrung auf Wasser und 2 Liter Kuhmilch beschränkte, dies angeblich 14 Jahre durchführte, und genas. Eine ausschliessliche Milchdiät dürfte aber nur ganz ausnahmsweise lange fortgesetzt werden können. Tisssot gibt eine Auswahl der verschiedenen Nahrungsmittel, die Epileptikern gestattet oder schädlich sind. Indessen wird man sich in dieser Hinsicht zum Theil nach den verschiedenen Individualitäten richten und von der eigenen Beobachtung der Kranken manches abhängig machen müssen. Im Allgemeinen kann man nur als Regel aufstellen: ist durch den Zustand keine direkte Aufforderung zu einem roborirenden Verfahren gegeben, so ist eine überwiegend vegetabilische und Milchdiät zu beobachten.

Leichte nicht anstrengende Geistesarbeit und möglichstes Fernhalten gemüthlicher Emotionen sind nach allem oben Gesagten wesentliche Unterstützungsmomente bei der Behandlung. Es ist aber durchaus unrichtig, Epileptikern geistige Arbeit ganz untersagen zu wollen; im Gegentheil erweist sich eine mässige, ruhige Inanspruchnahme der Geistesthätigkeit in der Regel sehr vortheilhaft. Dasselbe gilt von körperlicher Arbeit: Spaziergänge, einfache ungefährliche gymnastische Uebungen bekommen den Kranken sehr gut; nur müssen sie nicht bis zur vollständigen Ermüdung getrieben werden. Man kennt sogar einzelne Beispiele, dass Epileptiker durch die blosse Veränderung ihrer Lebensweise, indem sie z. B. statt einer sitzenden Stubenthätigkeit die Gärtnerei trieben, genesen sind.

Für ein sehr wichtiges Mittel bei der Behandlung von Epileptikern muss ich nach meiner Erfahrung Kaltwasserkuren erachten. Ich habe durch dieselben wenn auch nicht vollständige Genesung so doch eine sehr wesentliche Besserung eintreten gesehen. Allerdings kann ich dies nicht von allen Fällen behaupten; aber diejenigen, bei welchen nicht der mindeste Effect sich zeigte, betrafen auch ganz alte inveterirte Epilepsien, bei denen häufig ein

gleichzeitiger Verfall der geistigen Kräfte bestand. Doch muss man sich bei diesen hydrotherapeutischen Einwirkungen nicht blos mit Abreibungen im Hause begnügen, sondern die Kur muss methodisch 6—12 Wochen lang in einer Kaltwasserheilanstalt durchgeführt werden. Die Art der hydrotherapeutischen Methodik wird am zweckmässigsten dem Anstaltsarzt überlassen, und nur im Allgemeinen möchte ich betonen, dass ich Douchen auf Rücken und Kopf und Sturzbäder eher für schädlich als nützlich halte. Die Auswahl der Anstalten anlangend, so kommt es weniger auf die geographische Lage als auf den die Anstalt leitenden Arzt an. Bestimmtere Angaben in dieser Beziehung zu machen verbietet selbstverständlich ebensosehr die Discretion als der in dem ärztlichen Anstaltspersonal vorkommende Wechsel. Als Contraindication der Kaltwasserkur dürfte nur ein bedeutender Grad von Anämie gelten.

Fluss- und Seebäder stehen der methodischen Kaltwasserkur weit an Wirksamkeit nach; nebenbei kommt gegen sie als ein zwar äusserer aber immerhin beachtenswerther Umstand die Gefahr des Ertrinkens in Betracht, welcher die Kranken ausgesetzt sind, wenn sie, ohne specielle Aufsicht badend, von einem Anfall überrascht werden. — Ueber warme Bäder stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote, doch dürfte von ihnen nach den vorliegenden Angaben anderer Autoren kein besonderer Nutzen zu erwarten sein. — Hier ist auch noch die von Chapman empfohlene Behandlung mittelst der Eisbeutelapplication auf die Wirbelsäule zu erwähnen, deren Details ja bekannt sind. Beigel erzählt ganz allgemein, dass Reynolds „vorzügliche Dienste“ davon gesehen habe; Chapman beschreibt mehrere Beispiele von entschiedener Besserung. In mehreren Fällen, wo ich diese Methode bei Epilepsie versucht habe, kann ich mich keines nennenswerthen Erfolges rühmen.

Grosses erwartete man von der Elektricität. Bei jeder neuen Verbesserung der Apparate wurden neue Versuche angestellt; die Heileffecte bei der Epilepsie blieben aber stets gleich null, und wir glauben deshalb die Mittheilung der einzelnen Experimente unterlassen zu können. Erst mit der Einführung des constanten Stromes in Gestalt der verbesserten Apparate (Remak) wurde die Application von den verschiedensten Seiten her auch gegen die Fallsucht empfohlen. Alle nüchternen Elektrotherapeuten sind aber darüber einig, dass auch der constante galvanische Strom nur sehr Mässiges leistet; und daneben darf nicht aus dem Auge gelassen werden, dass vielfach neben der Elektricität und gleichzeitig mit ihr noch andere Heilagentien angewendet wurden. Ich selbst habe auch bei länger dauernder Anwendung nie etwas anderes beobachtet, als im günstigsten Falle eine Besserung, keine vollständige Heilung. Indessen ist

bei den bestimmten Angaben einzelner Autoren nicht daran zu zweifeln, dass zuweilen auch Heilung durch den Strom eintreten kann, wobei wir natürlich die Skepsis, etwa gestützt auf die Thatsache dass der constante Strom sich kaum länger als 10—12 Jahre in den Händen der Aerzte befindet, nicht zu weit treiben dürfen. Das aber ist jedenfalls sicher, dass man sich von der Elektricität nicht zu viel versprechen darf.

Die Application des Stroms wird in der Regel in mehrfacher, combinirter Weise vorgenommen. Zunächst setzt man die Elektrode hoch oben jederseits im Nacken an, um auf die Medulla oblongata und den Pons einzuwirken; daneben wird dann meist noch die Galvanisation des Halssympathicus geübt. Je nach dem einzelnen Falle kann damit weiter noch die Durchleitung von Strömen quer durch den Schädel, oder durch das Rückenmark, oder auch die Behandlung einzelner Nervenbahnen, in welchen eine Aura besonders ausgeprägt ist, verbunden werden.

Namentlich in früheren Zeiten hat man grosses Gewicht auf die Etablirung sogenannter Gegenreize, speciell im Nacken, gelegt. Dieselben wurden in der verschiedensten Weise, von trockenen Schröpfköpfen bis zum Haarseil hin, geschaffen. Der namhafteste Empfehler des Haarseils in der Letztzeit war Schroeder van der Kolk. Indessen hat die Mehrzahl der Beobachter ganz vergeblich dieses und andere Gegenreize versucht, wir selbst haben ebenfalls in einigen Fällen Haarseile gezogen, ohne danach die mindeste Veränderung des Krankheitszustandes zu bemerken. Es dürfte nur da von den leichteren Gegenreizen ein Nutzen zu erwarten sein, wo auch in der intervallären Periode stärkere Hirnhyperämie einmal sich vorfindet.

Im Vorbeigehen seien hier zwei Heilverfahren erwähnt, die heut allerdings gar nicht mehr angewendet werden, von denen aber das eine seiner Zeit eine grosse Rolle spielte: die Unterbindung der Carotiden und die Tracheotomie. Von beiden weiss man heut, dass sie keinen Epileptiker heilen, und als an sich gefährliche Eingriffe unterlässt man sie. Nur eine historische Notiz sei noch bezüglich der Tracheotomie gestattet, für welche immer die Empfehlung M. Hall's angeführt wird. Dieser selbst aber nennt in seinen früheren Werken*) die Tracheotomie nur ein Heilmittel „gegen den äussersten Grad des Coma nach dem epileptischen Anfall", und sagt dann: „sonderbar aber ist die Vorstellung, dass die Tracheotomie der epileptischen Convulsion vorzubeugen vermöchte".

---

*) Z. B. Von den Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Wallach. Leipzig 1842. S. 390 und 391.

Wir kommen jetzt zu dem Abschnitt der sog. specifischen Heilmittel. Jeder, der über Epilepsie schreibt, fühlt sich bei diesem Capitel versucht, die alten Klagen zu wiederholen über den schreienden Gegensatz zwischen der ungeheuerlichen Menge empfohlener Mittel und den verschwindend geringen durch sie erzielten Heilerfolgen. Wir wollen indessen allgemeine Betrachtungen ganz bei Seite lassen; sie führen hier zu nichts. Nur die Frage sei erhoben, ob es im Interesse der Sache und der Darstellung liegt, die Hunderte von arzneilichen Substanzen, welche jemals gegen Epilepsie versucht worden sind, hier alle namentlich aufzuführen. Wir glauben dies durchaus nicht. Wer sich dafür interessirt, kann die einzelnen Namen in verschiedenen Monographien nachlesen, von denen wir insbesondere Loebenstein-Loebel, Portal, Delasiauve, und ausserdem die von der Epilepsie handelnden Capitel bei Tissot und Joseph Frank nennen. Sachlich sowohl wie im Interesse des praktischen Arztes erscheint es uns richtiger, nur diejenigen Mittel zu besprechen, über welche eine vielseitigere Erfahrung vorliegt, denen die besten Beobachter eine relativ grössere Wirksamkeit zuerkennen, welche mehr als ein Eintagsleben in der praktischen Anwendung geführt haben. Auch kann man wohl ohne Schaden von einer besonderen Gruppirung der Mittel absehen:

In erster Linie, als eines der ältesten Mittel, nennen wir die Radix Valerianae. Die namhaftesten Beobachter, speciell auch im vorigen Jahrhundert, haben ihren Nutzen betont, und es hiesse eine ungerechtfertigte Skepsis treiben, wenn man gegenüber den ganz bestimmt lautenden Angaben nicht zugeben wollte, dass wesentliche Besserungen, d. h. jahrelanges Ausbleiben der Anfälle und selbst einzelne Heilungen mit der Baldrianwurzel erzielt sind. Wir selbst können über dieselbe deshalb kein endgültiges Urtheil abgeben, weil sie von uns nicht allein, sondern stets mit anderen Substanzen verbunden angewendet ist. — Worauf ihre Heilfähigkeit bei der Epilepsie beruht, entzieht sich jeder Erklärung. Höchstens die in neuester Zeit von Grisar*) mit Baldrianöl angestellten Versuche könnten einen Fingerzeig geben, indem Frösche, denen 0,02 davon beigebracht sind, ruhig, apathisch werden, eine verminderte Reflexerregbarkeit zeigen und schliesslich vollständig soporös werden, bis sie sich allmählich wieder erholen. Die verminderte Reflexerregbarkeit scheint von einer Beeinflussung des Rückenmarks sowohl wie der krampf-

*) V. V. Grisar, Exper. Beiträge z. Pharmakodynamik d. ätherischen Oele. Bonn 1873. 62 S.

erregenden Centren im Gehirn abzuhängen. — Praktisch wäre es natürlich von der höchsten Wichtigkeit die speciellen Bedingungen zu kennen, die Fälle genau bestimmen zu können, bei denen Baldrian mehr leistet als andere Mittel. Leider ist auch dies ganz unbekannt; denn die älteren Angaben in dieser Hinsicht sind viel zu unbestimmt, und neuere liegen nicht vor. Von den verschiedenen Präparaten hat man die Wurzel in Pulverform, oder Infuse, Extracte, Tincturen gegeben. Den vorliegenden und unseren eigenen Erfahrungen nach dürfte die Pulverform die geeignetste sein. Man beginnt mit kleineren Gaben, etwa 0,5 pro dosi dreimal im Tage, und kann allmählich bis zu einer täglichen Gesammtquantität von 25,0 steigen.

Dem Baldrian reihen wir die Radix Artemisiae (vulgaris) an. Auch die Beifusswurzel wurde schon im Alterthum und dann wieder in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts gegeben. Auch sie lässt öfter im Stich, als dass sie wirkte. Indessen hat mich die Beobachtung einiger Fälle bestimmt, das Mittel hier anzuführen. Dieselben betrafen Patienten, bei denen fast Alles versucht war ohne den mindesten Erfolg (mit Ausnahme von Kaltwasserkuren, aus finanziellen Gründen). Als ich dann endlich die Radix Artemisiae nehmen liess, zeigte sich nach kurzer Zeit schon ein entschiedener Nachlass in der Zahl der Anfälle. Da ich die Kranken aus dem Gesicht verloren, kann ich über den Endausgang nichts berichten; aber selbst dieser Erfolg einer Besserung scheint mir, nachdem Zink, Silber, Atropin, Bromkalium, Baldrian, Elektricität u. s. w. ganz ohne Effect gegeben waren, schon bemerkenswerth. Uebrigens betrafen meine Beobachtungen Kranke in der Pubertätszeit, bei denen die Epilepsie ohne hereditäre Anlage oder sonst nachweisliche Momente sich entwickelt hatte; bei einem Mädchen von ca. 16 Jahren bestanden bedeutende Molimina menstrualia. Die alten Empfehlungen rühmen Beifusswurzel namentlich bei der Epilepsie von Frauen mit nachweislichen Störungen im Genitalapparat. — Ich gebe das Mittel im Infus 15 Gr. im Tage zu verbrauchen.

Alle anderen pflanzlichen Mittel sind nicht einmal der Erwähnung werth; die durch sie erzielten Besserungen beziehungsweise Heilungen sind so vereinzelt, dass es durchaus der Beurtheilung sich entzieht, ob man es dabei mit Zufälligkeiten oder einem causalen Zusammenhang zu thun habe. Nur einige Stoffe aus der Reihe der Narcotica machen davon eine Ausnahme.

Belladonna ist schon von früheren Aerzten gerühmt worden (Stoll, Theden, Hufeland u. A.), und es werden verschiedene angebliche Heilungen dadurch beschrieben; einer ihrer eifrigsten Lob-

redner ist Trousseau. In neuerer Zeit ist anstatt des Krautes das Alkaloid, Atropin, in Aufnahme gekommen, besonders in Form der subcutanen Injectionen; auch hiermit soll Genesung herbeigeführt worden sein. Wenn wir auch die bestimmt lautenden Mittheilungen einzelner Autoren nicht in Abrede stellen dürfen, so können wir nach eigener Erfahrung dem Lobe dieser Mittel nur in beschränktem Grade beitreten, indem wir allerdings einige Male durch Atropineinspritzungen ein monatelanges Aussetzen der Anfälle erzielen konnten, aber keine Heilung. Damit stimmt auch die Erfahrung Anderer z. B. von Reynolds überein, welcher durch Belladonna, das ich nie allein gegeben habe, eine Erleichterung bei verschiedenen Kranken erreichte, ein Aufhören mancher der vielerlei unbestimmten Beschwerden, an denen Epileptiker öfters leiden (nervöse Unbehaglichkeit, Zittern, gestörter Schlaf), aber keine vollständige Heilung. Das baldriansaure Atropin, von dem Einzelne ganz Besonderes erwarteten, scheint keinen Vorzug vor den anderen Salzen des Alkaloids zu besitzen. — Genau dasselbe was von der Belladonna gilt auch vom Hyoscyamus.

Die übrigen narkotischen Substanzen, welche man gelegentlich fast alle versucht hat, leisten durchaus nicht mehr, eher noch viel weniger als Tollkirsche und Bilsenkraut, und sie können deshalb sehr wohl ganz entbehrt werden. Speciell vom Opium wird es allgemein anerkannt, dass es nichts zur Heilung der Epilepsie leistet, höchstens gelegentlich nach allgemeinen Indicationen zur Bekämpfung einzelner Erscheinungen symptomatisch verwendet werden kann. Hasse sah davon, wie Morgagni, Nutzen bei nächtlichen Anfällen, wenn die Kranken nicht plethorisch waren und vorher reichlich abgeführt wurden. — Auch die Chloroforminhalationen seien hier angeschlossen, von denen es feststeht, dass sie keine Heilung erzielen; sogar über ihren Nutzen bezüglich des Auftretens der einzelnen Paroxysmen herrscht noch Widerstreit der Meinungen, indem man einerseits eine Verzögerung des Eintretens der Paroxysmen und Verringerung ihrer Intensität, andererseits wieder gerade das Gegentheil gesehen hat. Danach ist so viel sicher, dass die Chloroforminhalationen von einem wesentlichen Nutzen nicht sind.

Aus der Reihe der metallischen Mittel sind ebenfalls die mannichfachsten versucht worden; die meisten davon sind als durchaus wirkungslos anerkannt. Nur einigen glauben verschiedene Autoren eine gewisse Wirkung bei der Epilepsie zuerkennen zu dürfen, und ausschliesslich über ein einziges herrscht bezüglich seiner Heilfähigkeit eine grössere Einhelligkeit, wenn auch über den Grad derselben die Stimmen weit divergiren. Dieses eine Mittel ist das Zinkoxyd

(Flores Zinci). Nachdem es zuerst im vorigen Jahrhundert hier und da verordnet war, erlangte es einen grossen Ruf besonders durch Herpin, obwohl auch Hufeland es sehr hoch stellte. Herpin erzählt, dass er von 42 Individuen 28 durch das Zinkoxyd geheilt habe. Dieses wie Hasse mit Recht bemerkt „unerhört“ günstige Ergebniss musste zur entschiedenen Anwendung des Mittels auffordern. Leider konnten viele spätere Beobachter dasselbe nicht bestätigen. Aber es wäre, wie wir oben bereits gelegentlich bemerkten, entschieden unrichtig, deshalb Herpin's Erfolge ganz bestreiten zu wollen, nachdem neuerdings Voisin durch Nachforschungen die Dauerhaftigkeit der Heilung bei verschiedenen der einst von Herpin behandelten Kranken festgestellt hat. Und in der That geben die verschiedenen Beobachter immer wieder vom Zink mehr als von anderen der älteren Mittel eine günstige Wirkung an. Meine eigenen Beobachtungen sind deshalb nicht rein, weil ich es immer neben anderen therapeutischen Maassnahmen ordinirt habe; aber wenn es in beschränktem Sinne gestattet ist, aus solchen gemischten Kuren Schlüsse abzuleiten, so plädire ich entschieden für die Beibehaltung des Zinkoxyd in der Epilepsietherapie. Auch ich habe wie Herpin das Mittel bei Kranken unter 20 Jahren wirksamer gefunden als später. Gewöhnlich beginne ich mit kleinen Gaben, 3 Centigr. pro dosi dreimal im Tage, und steige allmählich auf 1—1 $1/2$ Decigramm pro dosi. Treten keine üblen Nebenerscheinungen seitens des Digestionstractus auf, so kann man gelegentlich auch noch ein wenig höher gehen. Erst dann, wenn etwa 4 Monate lang der Gebrauch ohne den mindesten Effect gedauert hatte, sah ich von einer weiteren Darreichung ab; sonst habe ich es $1/2$—1 Jahr einnehmen lassen. Für gewöhnlich ordinire ich das Zinkoxyd in der Zusammenstellung, wie sie in dem alten Pulvis antiepilepticus gegeben ist, d. h. in Verbindung mit Radix Valerianae und Extractum Belladonnae oder Hyoscyami.

Von den übrigen Metallicis verdienen nur der Kupfersalmiak und der Höllenstein eine Erwähnung. Das Ammoniacum cuprico-sulfuricum ist viel länger im Gebrauch als das Zinkoxyd, wird aber heut nur sehr selten noch gegeben. Wenn neuere Beobachter demselben jede Wirksamkeit absprechen, so ist dies, wie ich schon an einer anderen Stelle*) betont habe, gegenüber den positiv lautenden Angaben älterer Autoren einfach unstatthaft. Die Schwierigkeit liegt nur darin, die concreten Fälle für seine Anwendung

*) Mein Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1874. 2. Aufl. S. 335.

herauszufinden. Was in dieser Beziehung aus den vorliegenden Mittheilungen sich entnehmen lässt, habe ich (l. c.) dahin zusammengefasst: „Kupfersalmiak hat, wenn es Nachlass der Anfälle oder Heilung herbeiführte, dies überwiegend bei Erwachsenen, weniger bei Kindern gethan (im Gegensatz zum Zink); die Fälle schienen meist torpide, phlegmatische Individuen zu betreffen, weniger „reizbare, nervöse“. Erforderniss für die Darreichung des Mittels, welches nicht bei nüchternem Magen eingenommen werden darf, ist ein guter Zustand des Verdauungsapparates“. Uebrigens will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass ich selbst das Präparat in nur wenigen Fällen und zwar ohne bemerkenswerthen Effect gegeben habe, nachdem schon verschiedene andere Kurversuche gemacht waren.

Das Argentum nitricum spielte eine Zeit lang eine grosse Rolle bei der Epilepsiebehandlung, und einzelne der älteren Beobachter wollten durch dasselbe mehr Heilungen erzielt haben als durch irgend ein anderes Mittel. Diese Anschauung hat sich sehr geändert. Allerdings wird man wieder wie beim Kupfersalmiak die früheren positiven Angaben nicht einfach wegleugnen können; allerdings wird der Höllenstein auch heut noch mitunter gegeben, aber das Vertrauen in seine Heilkraft ist sehr erschüttert. Ich selbst habe, in den Fällen eigener Beobachtung, genau wie beim Kupfersalmiak keinen überzeugenden Erfolg erzielt, dagegen kann ich wörtlich die Bemerkung von Reynolds unterschreiben, dass mir Kranke vorgekommen sind, deren Haut durch den jahrelangen Gebrauch des Mittels schwärzlichblau gefärbt, deren Epilepsie aber unverändert geblieben war. Unseres Erachtens kann man den Höllenstein dann einmal versuchsweise verordnen, wenn die besser bewährten Mittel und Kurmethoden erfolglos geblieben sind.

Wir wenden uns jetzt zu demjenigen Arzneistoff, welcher in den letzten 10 Jahren zweifellos am meisten den Epileptikern gegeben worden ist: das ist Bromkalium. Die Einen rühmen es als das souveräne Mittel gegen die Krankheit, die Anderen wollen kaum einen vorübergehenden Nutzen in vereinzelten Fällen wahrgenommen haben; die Mehrzahl aber stellt das Bromkalium wenigstens höher als alle Antiepileptica, die wir bisher besessen haben. Die Literatur über dasselbe ist bereits eine so massenhafte geworden, dass wir schon ein allgemeines Urtheil glauben abstrahiren zu dürfen, und dabei von dem Citiren der verschiedenen Autoren absehen müssen; unsere eigenen Erfahrungen sind in dem Folgenden mitinbegriffen.

Das Gesammtergebniss lautet: Bromkalium ist kein unfehlbares souveränes Antiepilepticum, aber es leistet sicher mehr, als alle

anderen Mittel. Eine kleine Reihe von Fällen wird geheilt (insoweit man bei der kurzjährigen Jugend dieser Therapie von Heilung reden kann*); eine andere Reihe widersteht jeder Einwirkung des Mittels, die Krankheit bleibt ganz unverändert; eine dritte Reihe, und dies ist die grösste, erfährt eine mehr oder weniger ausgeprägte Besserung.

Wenn auch manche Autoren die Heilungen nicht anerkennen oder wenigstens nicht selbst beobachtet haben, so sind doch mit Ausnahme sehr weniger alle darin einig, dass Bromkalium die Anfälle seltener mache, den intervallären Zeitraum bei früher frequenten Anfällen auf mehrere Monate und noch länger ausdehne, ohne dass dann dieselben in gehäufter Zahl oder grösserer Intensität wiederkehrten. Schon dieser Erfolg ist, wie jeder angesichts des so häufigen Versagens unserer anderen Mittel und Kurmethoden zugeben muss, von ausserordentlichem Werthe, und sichert dem Bromkalium seine Stellung in der Epilepsietherapie.

Die Unterdrückung der Anfälle fällt zuweilen, was kaum bei einem andern Mittel der Fall ist, sofort mit dem Beginn der Kur zusammen. Allerdings treten dieselben mitunter auch alsbald wieder auf, wenn man das Mittel aussetzt. Besonders bemerkenswerth ist aber die positive Angabe verschiedener Beobachter, so ganz neuerdings noch von A. Otto**), dass oftmals die geistigen Störungen der Epileptiker eine entschiedene gleichzeitige Besserung erfahren, dass die Kranken selbst aus beginnendem Blödsinn zur Norm zurückkehren können.

Bei alledem, wie wir nochmals bemerken wollen, darf man aber nicht vergessen, dass Bromkalium auch gelegentlich vollständig wirkungslos bleiben kann, was ich durch eine Reihe von Beispielen aus eigener Praxis bestätigen muss.

Anfänglich glaubte man, dass bei gewissen Formen, sei es in ätiologischer sei es in klinischer Beziehung, das Bromkalium wirksamer sei als bei anderen. Je ausgedehnter indess das Beobachtungsmaterial wird, desto weniger bestätigt sich dies. Aetiologie, Dauer der Krankheit (bis zu einer mässigen Grenze), Frequenz, Form, absolute Zahl (der schon dagewesenen) Anfälle scheinen keinen Einfluss auf die etwaige Wirkung des Bromkalium auszuüben.

---

*) Ueber die Heilungen habe ich mich in meiner Arzneimittellehre (2. Aufl.) noch skeptischer ausgesprochen; indessen scheint mir — mit der oben im Text festgehaltenen Einschränkung — nach den verschiedenen seitdem erschienenen und mir auch privatim gemachten Mittheilungen dies kaum noch bezweifelbar.

**) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 5. Bd.

Die Fragen nach dem Wirkungsmodus des Bromkalium und was das eigentliche therapeutische Agens in demselben sei, ob Brom oder das Alkali, können wir hier wohl unerörtert lassen; dieselben gehören in die specielle Arzneimittellehre. Einer besonderen Betonung hingegen bedarf der Anwendungsmodus. Fast alle Beobachter sind über die zwei Punkte einig, dass man das Mittel möglichst lange Zeit hindurch und in grossen Gaben geben muss. Bei Erwachsenen beginnt man mit 5 Gramm pro die, und steigt auf 10—15, bei grosser Toleranz gegen das Präparat selbst auf 20 Gramm täglich. Dass Unterbrechungen in der Darreichung gemacht werden müssen, wenn die bekannten pathologischen Nebenwirkungen (Digestionsstörungen, Diarrhoe, Acne und Furunkeln) auftreten, ist selbstverständlich; sie können bei grosser Intensität gelegentlich zum vollständigen Aussetzen des Mittels zwingen.

Von einzelnen Beobachtern ist mitunter, wenn das Bromkalium allein gar nichts oder sehr wenig leistete, ein Effect durch die Combination mit einem anderen Mittel erzielt worden; so hat man Bromkali mit Zinkoxyd, mit Conium (Echeverria*)) u. a. m. verbunden. Wir selbst haben von diesen verschiedenen Compositionen nur die mit indischem Hanf versucht, nach dem Vorgange Clouston's bei Psychosen, haben aber keine sichere Ueberzeugung von ihrer grösseren Wirksamkeit gewinnen können.

Hiermit schliessen wir die Aufzählung antiepileptischer Mittel ab, und wollen nur noch einmal kurz zusammenfassen, in welcher Weise das Kurverfahren bei einem frisch in die Behandlung tretenden Kranken zu leiten wäre: zuvörderst nach genauester Erforschung der ätiologischen Verhältnisse und Untersuchung des Patienten wenn möglich eine Causalbehandlung. Ist dieselbe nicht möglich oder führt sie nicht zum Ziel, dann Einleitung einer allgemein diätetischen Behandlung (die natürlich theilweise schon während der Causalkur zur Anwendung gelangen muss) nach den oben angegebenen Regeln, und die Darreichung von Bromkalium, eventuell mit gleichzeitiger Anwendung des constanten Stromes; im Sommer dann eine Kaltwasserkur, falls keine specielle Contraindication gegen dieselbe vorliegt. Wenn bei diesen Maassnahmen, vielleicht noch nach Combination des Bromkalium mit Cannabis indica oder Conium, nach längerer Zeit kein Effect sich zeigt, lässt man Bromkalium und die Elektricität weg, beobachtet aber das allgemein

---

*) Philadelphia med. Times 1872. Nov. u. Dec.

**) Referirt im Centralbl. f. d. med Wissensch. 1870 u. 1871.

diätetische Verhalten und kann auch die Kaltwasserkur wiederholen lassen, und daneben gibt man jetzt Zinkoxyd mit Baldrianwurzel- und Bilsenkraut- oder Tollkirschenextract. Lassen alle diese Versuche im Stich, nun dann kann man irgend eines der anderen oben angeführten Mittel versuchen, oder auch sonst eines aus der übergrossen Anzahl der empfohlenen. Um der Vollständigkeit zu genügen setzen wir einfach einige derselben hierher: Asa foetida, Castoreum, Stramonium, Aconit, Digitalis, Squilla, Oleum animale Dippelii, Ol. Terebinthinae, China, Phosphor, Strychnin, Selinum palustre, Gratiola u. s. w. u. s. w.

Die Behandlung des einzelnen Anfalls.

Es würde natürlich schon von erheblicher Bedeutung sein, wenn man jeden einzelnen Anfall verhüten könnte. Leider ist dies nur in seltenen Fällen ausführbar. Unmöglich ist es überall da, wo die Paroxysmen ganz plötzlich ausbrechen; nur wenn einigermassen längere Zeit bis zur Bewusstlosigkeit verstreicht, sog. längere Vorboten voraufgehen, kann man zuweilen dem vollen Paroxysmus vorbeugen. Am meisten hat man dies von jeher geübt durch festes Umschnüren der Extremitäten, in denen eine deutliche „Aura" sich zeigte. Möglicher Weise gelingt es auch — nach Analogie der Thierversuche — in der Weise, dass man, wenn der Anfall z. B. durch ein Einschlagen der Finger eingeleitet wird, dieselben sofort durch eine schnellkräftige Action in Hyperextension zu bringen sucht (dass hiermit nicht das sinnlose Daumenaufbrechen bei schon bestehendem Anfall verwechselt werden darf, bedarf keiner weiteren Betonung). In der Literatur sind ziemlich zahlreiche derartige Fälle verzeichnet.

Fehlen nun aber solche prämonitorische Symptome, so wird die Anfallunterdrückung noch viel schwieriger. Ehedem schlug man zu diesem Zwecke die Compression der Carotiden vor. Kussmaul hat bereits die Unhaltbarkeit des theoretischen Räsonnements dargelegt, auf welches hin man dieselbe empfahl, und Hasse die praktischen, übrigens auf der Hand liegenden, Schwierigkeiten hervorgehoben, welche sich der Ausführung entgegenstellen. Günstige Erfolge der Carotidencompression sind auch nur äusserst spärlich mitgetheilt. — Der Unsicherheit der Chloroforminhalation, denen sich solche von Ammoniak ganz analog verhalten, ist bereits früher von uns gedacht.

Ganz neuerdings hat man die Einathmung von Amylnitrit zur Coupirung der Paroxysmen empfohlen. Wenn man den gewöhnlichen Mechanismus der Anfälle einerseits, und andererseits die — wenig-

stens soweit sie bis jetzt festgestellt ist — physiologische Wirkungsweise des Amylnitrit in Betracht zieht, so ist diese Empfehlung apriori ganz richtig, und in der That werden auch so erzielte Effecte mitgetheilt. Jedenfalls sind diese Amylnitritinhalationen beim ersten Beginn des Anfalls weiteren Probirens werth. Nur möchten wir dabei mit aller Entschiedenheit auf einen Punkt hinweisen: sie dürfen nur da versucht werden, wo die Patienten gleich anfangs erblassen, Erscheinungen von cerebralem Gefässkrampf vorhanden sind; ist die Gesichtsfarbe von Anfang an cyanotisch, so müssen sie vermieden werden. Wie es sich verhält, wenn die Farbe anfänglich unverändert bleibt, muss ein weiteres vorsichtiges Beobachten lehren.

„Der Anfall selbst, wenn er einmal angefangen, tobe aus: man banne die Idee ihn zu unterbrechen, denn die Euphorie des Epileptischen ist um so grösser, je vollständiger der Anfall, zumal nach langem Intervalle, ist.“ Dieser Satz Romberg's hat heute noch seine vollständige Bedeutung. Die äusseren Maassnahmen, welche zum Zwecke haben den Kranken vor Verletzungen zu schützen, das Lösen fester Binden wenn noch möglich u. dergl., bedürfen wohl an dieser Stelle keiner besonderen Beschreibung. Sie richten sich nach den äusseren Verhältnissen, in denen der Kranke vom Insult überrascht wird. Leider ist es nur selten möglich, das Zerbeissen der Zunge zu verhüten; ist der Anfall schon ausgebrochen, dann kann man nichts mehr zwischen die Zähne schieben. Und selbst wenn der Kranke noch Zeit genug hat, um etwa einen hölzernen Keil zwischen die Zähne zu bringen, werden Zungenverletzungen nicht immer verhindert. Dabei muss man stets noch berücksichtigen, dass derartige Gegenstände während der Convulsionen in den Schlund gerathen und zur Erstickung führen können.

Da das comatöse Stadium nach dem Paroxysmus öfters einige Stunden lang dauert, so hat man in demselben, falls die Kranken keinerlei bedrohliche Symptome darbieten, vor jeder Vielgeschäftigkeit sich zu hüten, oder vielmehr man thut nichts, sondern überlässt den Kranken ruhig seinem Schlafe. Eine besondere Behandlung erheischen nur die gehäuft auftretenden Paroxysmen mit dem sich entwickelnden Status epilepticus. Leider ist dieselbe häufig ohnmächtig. Von den verschiedenen angewendeten Mitteln scheinen gelegentlich Blutentziehungen, örtliche oder allgemeine, bei stark ausgeprägter Hirnhyperämie noch am meisten zu nützen. Kälte auf den Kopf, Purgantien und die verschiedensten innerlichen Medicamente sind ziemlich wirkungslos. Bei sehr heftigen Paroxysmen könnte man auch einen vorsichtigen Versuch mit Chloroforminhala-

tionen machen. Gegen ein sich etwa entwickelndes gefahrdrohendes Lungenödem kommen die am meisten bewährten Mittel zur Anwendung: sehr grosse Vesicantien auf die Brust, Plumbum aceticum in grossen, schnellen Gaben.

Simulation der Epilepsie.

Epilepsie ist bekannter Maassen diejenige Krankheit, welche so ziemlich am häufigsten simulirt wird; namentlich Militär- und Gerichtsärzte haben überreichlich Gelegenheit, dies zu constatiren. Die freien Intervalle und die auffallende, schreckliche und zugleich Mitleid erregende Gestalt der Paroxysmen mögen die Hauptfactoren sein, welche die Betrüger bestimmen, gerade dieses Leiden zum Object ihrer Studien zu machen. Man hat deshalb von jeher sich bemüht, Merkmale für die Diagnose ächter und simulirter Anfälle aufzufinden; dass diese Unterscheidung nicht immer leicht ist, lehren sehr zahlreiche Beispiele.

Wir abstrahiren davon, hier alle die Momente aufzuzählen, welchen man eine differentielle Beweisfähigkeit zugeschrieben hat, weil sie sämmtlich, mit wenigen Ausnahmen, eine solche nicht besitzen. Dass der Simulant Zeit, Oertlichkeit und Umgebung für den Anfall sich aussuchen soll, dass er vorsichtiger niederfällt, die Daumen wieder einschlägt, wenn man sie aufgebrochen hat und viele andere Dinge beweisen nichts, weil sie auch bei ächter Epilepsie vorkommen können. Vielmehr wird der Arzt eine Menge von Nebenumständen benützen, vielen Scharfsinn aufbieten müssen, um hinter die Wahrheit zu kommen, wobei es mitunter ergötzlich ist zu sehen, in wie grobe Fallen Individuen gehen, welche die naturgetreuesten Anfälle producirten. Der Erfahrung jedes in diesem Punkte bewanderten Arztes wird eine Blumenlese betreffender Anekdoten zu Gebote stehen. Aber wenn nun der Simulant schlau genug ist, sich keine Blösse zu geben, wenn er selbst schmerzhafte (früher fast bis zur Grausamkeit getriebene) Proceduren aushält, was dann? Gibt es keine Erscheinungen des Anfalls, welche man nicht willkürlich nachahmen kann? Solche gibt es zuweilen in der That, und man kann jeden Paroxysmus als ächten ansehen, bei dem folgende Symptome sich zeigen: Erblassen des Gesichts und Erweiterung der Pupillen im Anfange des Anfalls, Reactionslosigkeit der Pupillen gegen grell einfallendes Licht. Leider aber kann man diese zuverlässigen Proben nicht immer anwenden; denn der umgekehrte Schluss, dass jeder Insult bei dem diese Zeichen fehlen ein simulirter sei, ist unrich-

tig. Im Abschnitt der Symptomatalogie haben wir uns hinlänglich über diese Punkte ausgesprochen.

Von der höchsten Bedeutung für die Diagnostik der simulirten Epilepsie wäre es, wenn die Angabe Huppert's, dass nach jedem ausgeprägten Insult transitorische Albuminurie auftritt, sich bestätigte. Indess muss diese Bestätigung erst noch abgewartet werden. Ebenso unsicher und der weiteren Prüfung noch bedürftig ist die von Voisin für die Diagnose betonte Veränderung in der sphygmographischen Pulscurve, welche nur nach ächten Anfällen auftreten soll (vergl. oben.)

EKLAMPSIE.

„Eclampsia", definirt J. P. Frank, „epilepsia puerilis, a priori (sc. epilepsia) differt, quod acuta sit, incedens cum febre continua, interdum cum intermittente." Seitdem hat sich der Begriff der Eklampsie in soweit verändert, dass Hasse ihn einfach synonym gebraucht mit „acute Epilepsie"; d. h. man nannte Krampfformen, die in ihrer äusseren Gestalt den epileptischen glichen, die aber nur einige Male, schnell vorübergehend auftreten und entweder in Tod oder Genesung endigen, Eklampsie.

Die guten Beobachter, und unter ihnen Hasse selbst, haben nun schon eine Reihe von Krämpfen, wenn sie auch im äusseren Bilde eine grosse Aehnlichkeit mit epileptischen haben, doch von der Eklampsie ausgeschlossen; besonders alle diejenigen Convulsionen, welche einfach das Symptom grob anatomischer Veränderungen des Nervensystems speciell des Gehirns sind. Nichtsdestoweniger wird auch heut noch, wenigstens in der deutschen Literatur, die Benennung „Eklampsie" vielfältig als ein Sammelname gebraucht, um damit epileptiforme Krämpfe, die unter ganz verschiedenen Verhältnissen erscheinen, zu bezeichnen, nur vorausgesetzt dass sie acut sind, bald wieder verschwinden und sich später nicht wiederholen. Auf diese Weise herrscht heut bezüglich der Eklampsie dasselbe Chaos, wie ehedem hinsichtlich der Epilepsie.

Wir sind der Ansicht, dass man entschieden weiter gehen und alle die Convulsionen, welche als einfaches Symptom im Verlauf anderweitiger Krankheiten sei es auch nur acut, vorübergehend erscheinen, entweder mit dem althergebrachten Namen epileptiforme Anfälle bezeichnen solle, oder um noch weniger zu präjudiciren mit dem einfachen Ausdruck: allgemeine Krämpfe. Wie die Capitel: Kolik, Ikterus, aus der speciellen Pathologie geschwunden und in die allgemeine Pathologie verwiesen sind, so muss mit vorschreiten-

der Erkenntniss auch immer mehr von dem abgelöst werden, was man sonst zur Eklampsie zählte oder noch zählt; vieles ist bereits als einfache symptomatische Convulsionen erkannt worden, für welche der Grundprocess sehr wohl sich nachweisen lässt, und es müssen demgemäss dieselben selbstverständlich bei der Symptomatologie dieser Grundleiden abgehandelt werden. Hierher gehören die Convulsionen bei Blutverlusten oder sonstigen schnellen und profusen Säfteverlusten namentlich bei Kindern, ferner diejenigen welche bei sehr starken Hirnhyperämien, bei einsetzender Hirnblutung oder Meningealhämorrhagie oder Embolie oder zuweilen im Verlaufe von Hirntumoren und Abscessen auftreten. Das physiologische Mittelglied, welches in den meisten dieser Fälle gemeinschaftlich vorhanden ist und die nächste Veranlassung zu den Convulsionen abgibt, ist Hirnanämie; wegen der specielleren Daten in dieser Hinsicht vergleiche man die einschlägigen Abschnitte in vorliegendem Werke. Niemand fällt es heutzutage ein, in einem solchen Falle von Eklampsie zu sprechen. — Auch eine andere Gruppe, welche ehedem ein zahlreiches Contingent zu den „Eklampsiefällen“ stellte, ist ausgeschieden worden, wir meinen die im Verlaufe von Nierenerkrankungen auftretenden Convulsionen. Es ist an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe, näher auf die noch heut umstrittene Frage einzugehen, in welcher Weise die Convulsionen und die Cerebralerscheinungen überhaupt bei den Nierenerkrankungen zu Stande kommen, ob durch Hirnödem mit Hirnanämie, oder ob durch eine Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen; dies geschieht ebenfalls an anderen Orten dieses Werkes. Jedenfalls aber ist es überflüssig und verwirrend, eine Erscheinung, welche durchaus nicht als selbständiges Leiden, sondern nur gelegentlich unter bestimmten Verhältnissen im Verlaufe einer anderen Krankheit als Symptom auftritt, mit einem besonderen Namen als Eklampsie zu belegen. — Genau dasselbe müssen wir von der Mehrzahl wenigstens der Convulsionen sagen, die bei Schwangeren und namentlich bei Gebärenden zuweilen erscheinen und auch heut noch gelegentlich unter der Bezeichnung Eklampsia gravidarum et parturientium einen Anspruch auf eine besondere Stellung zu machen scheinen. Die Verhältnisse, unter welchen die Convulsionen der Gebärenden auftreten, sind ganz verschiedene und wechselnde, und wir werden nachher darzulegen haben, dass einzelne Fälle dieser Convulsionen in der That ein besonderes Leiden darstellen dürften, für welches man den einmal üblichen Namen beibehalten kann. Aber andere derselben, bei denen die Patientinnen schon vor der Geburt Albuminurie darboten, müssen

zweifellos in derselben Art gedeutet werden, wie die soeben erwähnten Krämpfe im Verlauf von Nierenerkrankungen, d. h. sie bilden ein Glied in der Symptomenkette der letzteren, kein besonderes Leiden.*)

Wir gehen aber noch einen Schritt weiter. Unseres Erachtens ist es auch nicht richtig, für die Convulsionen mit Bewusstlosigkeit welche bei Kindern so häufig im Beginne acuter fieberhafter Krankheiten auftreten, so bei Pneumonie, Erysipel, den acuten allgemeinen Exanthemen, ferner als Einleitung zur Poliomyelitis anterior acutissima atrophica (spinale Kinderlähmung), noch den besondern Namen Eklampsie festzuhalten. Auch hier handelt es sich um ein Symptom eines anderen Grundleidens, nicht um eine besondere Erkrankung; wobei wir an dieser Stelle von einer Erörterung der Frage absehen können, ob etwa das Fieber als solches, die erhöhte Temperatur, oder eine etwaige Hirnhyperämie, oder ein sonstiges anderes Moment die Veranlassung zu den Convulsionen abgibt. Möglich ist es allerdings, dass bei manchen dieser febrilen Convulsionen in der That dieselben Vorgänge stattfinden, welche die Eklampsie (nach unserer Auffassung) charakterisiren — aber es ist vorderhand nicht bewiesen.

Endlich müssen auch von der Eklampsie die zuweilen bei schwerer chronischer Bleivergiftung erscheinenden Anfälle ausgeschieden werden. Es thut nichts zur Sache, ob die saturninen Cerebralsymptome durch eine unmittelbare Einwirkung des Bleies auf die nervösen Elemente des Gehirns zu Stande kommen, oder ob sie durch eine Einwirkung auf die Gefässe (Anämie) vermittelt werden — immer stellen sie uns nur eines von den Symptomen dar, welche die durch das Blei bewirkten Organveränderungen erzeugen.

Was bleibt nun noch von dem was man früher als Eklampsie bezeichnet hat? und hat man überhaupt noch eine Berechtigung, diesen Namen festzuhalten? Wir glauben ja, und meinen dass man die Bezeichnung *Eklampsie* als Namen für ein *selbständiges Leiden* reserviren solle, welches sich vorderhand freilich nur klinisch-symptomatologisch definiren lässt. Wir schlagen vor, dass man *die Bezeichnung Eklampsie auf diejenigen Fälle von epileptiformen Krämpfen anwenden solle, welche — unabhängig von bestimmten Organerkrankungen — als selbständiges acutes Leiden sich darstellen, und bei*

*) Diese Fragen können wir natürlich hier nur insofern ganz allgemein berühren, als sie Bezug haben auf die „Eklampsie". Wegen der Einzelheiten betreffs der Eclampsia parturientium müssen wir auf die Nierenkrankheiten und die Erkrankungen der Frauen verweisen.

welchen — soweit unsere heutigen Kenntnisse eine Beurtheilung gestatten — meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden, derselbe Mechanismus für die Entstehung der Paroxysmen sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall selbst. Auf diese Weise findet, wie man sieht, die Bezeichnung der Eklampsie als acute Epilepsie eine noch grössere Berechtigung; indess von der wirklichen Epilepsie unterscheidet sie sich durch das Fehlen einer dauernden centralen Veränderung, welche letztere eben der Epilepsie den Charakter eines chronischen Zustandes aufprägt. Bei der Eklampsie, wo diese chronische Veränderung fehlt, verschwinden die Erscheinungen, die Anfälle, mit der Entfernung des erregenden Reizes.

Aetiologie.

Hughlings Jackson betont mit Recht, dass nur äusserst selten einfache periphere Reize allein epileptiforme Convulsionen, einen eklamptischen Anfall auszulösen vermögen, sondern dass dies nur möglich ist wenn schon eine gewisse physiologische oder pathologische Eigenthümlichkeit seitens des Nervensystems besteht. Alle Beobachter sind darüber einig, dass eine solche Disposition zu eklamptischen Anfällen, wie man sich ausdrückt eine solche Convulsibilität besonders dem frühen Kindesalter eigen ist. Diess ist in der That so auffällig, dass man sogar eine eigene Kategorie als Eclampsia infantum gebildet hat.

Worauf beruht diese grosse Neigung des Nervensystems, im Kindesalter auf periphere sensible Reize, die beim Erwachsenen meist ohne weitere Folgen bleiben, mit localen Zuckungen nicht nur, sondern selbst mit allgemeinen Convulsionen und Bewusstlosigkeit zu reagiren? Dass dieselbe nicht etwa von einer ererbten neuropathischen Anlage abhängig ist oder wenigstens nur ausnahmsweise, geht ohne weiteres daraus hervor, dass selbst bei der genauesten Nachforschung sehr häufig nicht das Mindeste davon sich ermitteln lässt (mitunter scheint allerdings eine solche erbliche Disposition zu bestehen, indem man zuweilen alle Kinder einer Familie der Eklampsie anheimfallen sieht). Auch darauf kommt es nicht an, ob die Kinder schwächlich oder kräftig, mager oder fett, lebhaft oder apathisch sind. Zwar scheinen bei einzelnen krankhaften Anomalien Convulsionen leichter als sonst aufzutreten, so namentlich bei Rhachitis, aber ganz sicher fehlen dieselben öfter als dass sie vorhanden sind. Vielmehr muss man aus der Gesammtheit der

Beobachtungen zu dem Schlusse kommen, dass nicht bestimmte pathologische Zustände, sondern dass die physiologische Beschaffenheit des kindlichen Centralnervensystems (namentlich in den ersten Lebensjahren) als solche es ist, welche es bedingt, dass die Kinder auf Reize so leicht mit Krämpfen, die sich bis zu eklamptischen Anfällen steigern können, antworten.

Diese Auffassung ist zwar ziemlich allgemein anerkannt, und einzelne Pathologen wie z. B. H. Jackson suchen auch eine Erklärung dafür zu geben, indem dieser Autor darauf hinweist, dass das Nervensystem der Kinder einmal noch unentwickelt und zweitens in der Entwicklung begriffen ist. Indessen ist eine solche Deutung so sehr allgemein gehalten, dass sie zur Aufklärung unserer Frage kaum etwas beiträgt.

Wir möchten nun in dieser Beziehung auf die bekannte physiologische Erfahrung hinweisen, dass alle Reflexe nach Abtragung der Grosshirnhemisphären viel lebhafter von statten gehen, was man auch so ausdrückte, dass die letzteren eine hemmende Wirkung auf das Zustandekommen der Reflexe ausüben. Diese Reflexhemmung von den Hemisphären aus, welche man mehrfach nach dem Bekanntwerden der Setschenow'schen Arbeiten perhorrescirte, ist namentlich durch Versuche von Goltz*) wieder rehabilitirt worden.

Um diese reflexhemmende Wirkung der Grosshirnhemisphären verständlich zu machen, hat man meist eine willkürliche Unterdrückung reflectorischer Bewegungen angenommen. Dies trifft wohl zweifellos mitunter zu; aber Wernicke**) hat unsereres Erachtens mit Recht noch auf ein anderes Moment hingewiesen, nämlich auf den bei normalem Nervensystem stattfindenden Uebergang eines jeden centripetalen Reizes nicht nur in die Reflexbahnen, sondern auch in die Hemisphären. Durch diese Theilung werde eine gewisse Summe der bei dem Reizvorgange erforderlichen lebendigen Kraft für das Grosshirn in Anspruch genommen, es muss demgemäss, da ceteris paribus die reflectorische Bewegung proportional ist der Stärke des auslösenden Reizes diese Bewegung jetzt schwächer ausfallen. Verschiedene Umstände, auf deren nähere Erörterung wir hier verzichten müssen, sprechen nur dafür, dass im frühesten Kindesalter die Summe der lebendigen Kraft, welche für die „Nebenschliessung" (Wernicke) im Gehirn erfordert wird, wesentlich geringer ist als in späteren Jahren. Deshalb geht der Reiz in viel stärkerer Weise auf die

*) Functionen d. Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 ff.
**) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 11.

Reflexbahnen über, und erzeugt in ihnen stärkere Effecte, d. h. eben Krampferscheinungen. — Vorstehende Auffassung geben wir mit aller Reserve als einen hypothetischen Deutungsversuch der erfahrungsgemäss feststehenden ungewöhnlichen Neigung zu Convulsionen im ersten Kindesalter.

Eklampsie bei Erwachsenen — im Sinne unserer obigen Definition — kommt unverhältnissmässig seltener vor. Es ist nicht möglich zu bestimmen, welcher Natur die dazu prädisponirenden Verhältnisse des Nervensystems sind.

Nur ganz im Allgemeinen lehrt die Beobachtung, dass anämische Personen und sogenannte irritable, nervöse, auch wenn sie robust sind, am ehesten von eklamptischen Anfällen ergriffen werden, wenigstens finden sich in den meisten genaueren Krankengeschichten derartige Charakterisirungen. Wenn wir diese constitutionellen Anomalien auch nicht physiologisch oder anatomisch erklären können, so müssen dieselben als klinische Begriffe nichtsdestoweniger festgehalten werden.

Veranlassende Ursachen der Anfälle, a) im Kindesalter. Wenn auch nicht immer, so lässt sich doch meistens ein bestimmtes Moment, ein äusserer Reiz nachweisen, mit dessen Einwirkung der Ausbruch der Eklampsie zusammentrifft, und für dessen causale Beziehung zu letzterer der Umstand entscheidend ist, dass nach seiner Entfernung die Restitutio in integrum wiederkehrt. Die Intensität dieser Reize braucht nicht besonders gross zu sein; es kann sich sogar ereignen, dass dieselben durch keine Erscheinung sonst angedeutet werden und dass man erst durch die Eklampsie selbst veranlasst wird, genauer nach ihrem Vorhandensein zu suchen. Weitaus am häufigsten treffen diese Reize die sensiblen Nerven der Schleimhaut des Digestionstractus, vom Munde abwärts bis zum Rectum. Von jeher haben die „Zahnkrämpfe" der Kinder bei den Müttern eine bedeutende Rolle gespielt, und sie kommen in der That ziemlich oft vor, speciell während der ersten Dentition und bei etwas schwierigem Zahndurchbruch. Wenn diese Convulsionen beim Hervorbrechen der Augen- und Backzähne mehr beobachtet werden als bei den Schneidezähnen, so kann dies nur dadurch geschehen, dass letztere in der Regel leichter durchkommen. — Ebenso bekannt sind die „Wurmkrämpfe". Es sind äusserst zahlreiche Beispiele in der Literatur verzeichnet, und jeder Arzt wird sie vermehren können, dass heftige Convulsionen bei Kindern durch die Anwesenheit von Spulwürmern im Darm erzeugt wurden und mit der Abtreibung dieser aufhörten. Und grade hier ist es bemerkenswerth, wie die kleinen

Patienten bis zum Eintritt der Eklampsie durchaus wohl sich befanden, und selbst öfters von der Anwesenheit der Spulwürmer vorher überhaupt nichts bekannt war. — In wieder anderen Fällen geben Indigestionen die Veranlassung ab, Erbrechen, Durchfall; und hierher gehören auch wohl die vielerzählten Beispiele, dass Kinder von eklamptischen Paroxysmen heimgesucht wurden, wenn sie die Brust nahmen, nachdem Mutter oder Amme eine heftige psychische Alteration durchgemacht hatten. Wir brauchen wohl nicht ausführlich zu erörtern, dass diese Fälle nicht mit denen verwechselt werden dürfen, wo die Kinder in Folge profuser Durchfälle die Erscheinungen des Hydrencephaloid darbieten; hier sind es oft ganz kräftige, gutgenährte Kinder, welche im Beginne frischer Durchfälle von der Eklampsie ergriffen werden. — Dass gelegentlich auch Reize, welche andere sensible Nerven treffen, z. B. die der äusseren Haut, ebenfalls eklamptische Anfälle hervorrufen können, ist durch zahlreiche Beispiele festgestellt.

Die Erfahrung lehrt aber weiter, dass die Eklampsie auch durch andere Einwirkungen als centripetale Reize veranlasst werden kann. So beobachtet man sie zuweilen nach heftigen psychischen Eindrücken, Schreck, Aufregung. Ja es kommen Fälle vor, in denen nicht die mindeste Gelegenheitsursache nachgewiesen werden kann.

b) Bei Erwachsenen. Die Eklampsie wird, wie schon erwähnt, im vorgerückten Alter sehr viel seltener beobachtet als bei Kindern; aber auch hier spielen äussere Reize, mitunter von recht unbedeutender Intensität, eine hervorragende Rolle unter den veranlassenden Ursachen. Auch hier können dieselben von den verschiedensten sensiblen Nerven ausgehen, von der äusseren Haut (Verletzungen*), Verbrennungen), den Schleimhäuten speciell der des Darmes (auch bei Erwachsenen hat man eklamptische Anfälle in Folge von Bandwürmern gesehen), den Genitalorganen, den Ureteren und Gallengängen beim Durchgang von Steinen u. s. w. Die einzelnen Beobachtungen in dieser Hinsicht zu reproduciren halten wir für unnöthig.

Nur auf die Eclampsia parturientium müssen wir hier noch einmal zurückkommen. Oben sagten wir bereits, dass allerdings die meisten der mit diesem Namen belegten Zufälle ganz von der Eklampsie ausgeschieden werden, dass aber einzelne Fälle von Convulsionen der Schwangeren und Gebärenden in der That als Eklam-

*) Einen ganz ausgesuchten derartigen Fall theilt z. B. Marowsky mit, Dtsch. Arch. f. klin. Medicin. 3. Bd.

psie aufgefasst werden müssten. Es handelt sich um diejenigen Fälle, in welchen gar keine Albuminurie besteht oder eine solche wenigstens erst nach den Paroxysmen als Folge der letzteren erscheint. Für manche dieser ohne Nierenerkrankungen auftretenden eklamptischen Paroxysmen in der Fortpflanzungsperiode ist allerdings der Entstehungsmodus noch ganz dunkel, und die weitere Forschung erst muss lehren, wie es sich mit ihnen verhält; aber für andere unter ihnen hat Wernich*) einen Deutungsversuch mitgetheilt, der uns beachtenswerth erscheint. Wernich beobachtete nämlich bei einigen solcher Kranken ausgesprochene auf eine heftigere Quetschung des Nervus ischiadicus (durch den vergrösserten Uterus) hinweisende Erscheinungen. Er meint nun, dass diese Läsion des Ischiadicus ähnlich wirken möchte, wie bei den Meerschweinchen die Verletzung desselben Nerven, d. h. dass dadurch ein Zustand erhöhter Erregbarkeit in Pons und Medulla oblongata gesetzt würde. Kommt dann noch eine Reizung anderweiter peripherer Nervengebiete, und zwar der sensiblen Nerven der Sexualorgane (intra partum etc.) hinzu, nach Analogie der Reizung der epileptogenen Zone bei den Meerschweinchen, so brächen die eklamptischen Anfälle aus. — Diese Fälle würden also wirklich als Eclampsia parturientium (in unserem Sinne) aufzufassen sein.

Auch bei Erwachsenen kann, wie bei Kindern, das Leiden in seltenen Fällen einmal durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden.

Aus allem vorstehend Gesagten ergibt sich ohne Weiteres, dass von einer besonderen pathologischen Anatomie der Eklampsie nicht die Rede sein kann. Wenn die Patienten in den Anfällen zu Grunde gehen, so sind die etwaigen Befunde entweder zufällige nebensächliche, oder sie beziehen sich auf eine etwaige veranlassende Ursache, oder endlich sie sind unmittelbare Folgen der Convulsionen selbst; bestimmte Veränderungen des Centralnervensystems selbst, welche für die Eklampsie charakteristisch wären, sind unbekannt.

Symptomatologie.

Bei der Schilderung der Erscheinungen können wir uns kurz fassen: Bei Kindern tritt die Krankheit entweder ganz plötzlich auf, d. h. die sie bildenden Anfälle überraschen mitten im vollen Wohlbefinden, oder es gehen ihrem Ausbruche mehr oder weniger ausgeprägte Vorboten vorauf. Diese Vorboten können zwiefacher

---

*) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 43.

Art sein: entweder beziehen sie sich auf die veranlassenden Ursachen, und haben demgemäss nicht das mindeste Charakteristische (Durchfall, Röthung und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches, Wurmsymptome); oder sie gehen schon vom Nervensystem selbst aus. In letzterer Beziehung kann eine grosse Mannichfaltigkeit stattfinden; am häufigsten beobachtet man folgendes: Die Kinder schlafen unruhig, fahren öfters in heftiger Weise aber wie erschreckt empor; haben sie bereits Zähne, so wird nicht selten Zähneknirschen bemerkt. Im wachen Zustande sind die kleinen Patienten oft unwirsch, eigensinnig, missmuthig. Ausser dem Zähneknirschen können auch andere krampfhafte Zusammenziehungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen erscheinen, am gewöhnlichsten in einzelnen Augenmuskeln (Strabismus und Rollen der Bulbi), in den Gesichtsmuskeln (Risus sardonicus), Einschlagen der Finger, Streckung oder Beugung der Füsse.

Mögen nun derartige Phänomene voraufgegangen sein oder nicht, so brechen dann die eigentlichen, charakteristischen Convulsionen ganz plötzlich aus. Wir brauchen hier keine ausführliche Schilderung derselben zu liefern; denn diese eklamptischen Paroxysmen verhalten sich in ihrem Bilde durchaus ebenso wie die grossen epileptischen Insulte — es genügt deshalb, einfach auf diese letzteren zu verweisen. — Ist eine veranlassende Ursache aufzufinden und kann sie leicht entfernt werden, so verschwinden damit auch meist die Anfälle. Ist die Beseitigung der ätiologischen Momente nicht möglich, so wiederholen sich die Convulsionen; zuweilen geschieht dies auch nach Fortschaffung des Reizes. So können die Paroxysmen an 3, 4, 5 Tagen hintereinander folgen; entweder erholen sich die Kinder dazwischen, oder sie verharren in soporösem Zustande, ganz nach Analogie des Status epilepticus (état de mal). In diesem Falle ist der Ausgang meistentheils tödtlich, und zwar in dem andauernden Coma. Aber auch bei geringerer Frequenz und bei weiteren Intervallen der Paroxysmen ist die Eklampsie bei kleinen Kindern immer eine gefährlichere Affection als bei Erwachsenen. Allerdings übertrifft der Procentsatz der Genesungen entschieden die Todesfälle; aber eine reelle Grundlage hat die populäre Furcht vor den Convulsionen der kleinen Kinder (Fraisen, Gichter) insofern, als dieselben viel eher als Erwachsene im Insult selbst an Glottiskrampf, venöser Hirnhyperämie zu Grunde gehen.

Hinzuzufügen ist noch, dass die vorhin als „Vorläufer“ geschilderten partiellen Muskelzuckungen u. dergl. unter analogen ätiologischen Verhältnissen öfters beobachtet werden, ohne dass sich wirkliche eklamptische Paroxysmen anschlössen.

Bei Erwachsenen erscheinen die Zufälle meist plötzlich, wenn eben die veranlassende Ursache einwirkt, also intra partum, nach einer Verletzung u. s. w. Bestimmte Vorboten, welche auf die Eklampsie selbst bezogen werden müssten, bestehen meist nicht. Auch hier tragen die Paroxysmen so ausgeprägt den Charakter wie bei der genuinen Epilepsie, dass eine Schilderung unnöthig ist.

Pathologie.

Vorhin haben wir uns dahin ausgesprochen, dass wir die Bezeichnung Eklampsie nicht auf alle Krampfformen anwenden möchten, welche gelegentlich und vorübergehend unter dem Bilde der epileptischen Anfälle auftreten, wie es jetzt in praxi üblich ist. Vielmehr verstehen wir darunter nur diejenigen Fälle, welche nicht blos im äusseren klinischen Bilde, sondern auch in dem Mechanismus ihres Entstehens den ächten epileptischen Insulten gleich sind. Wir haben kaum nöthig, einen besonderen Beweis dafür anzutreten, dass diese Gleichheit für die Paroxysmen, welche wir im Vorhergehenden als „eklamptische" bezeichnet haben, im vollsten Maasse besteht. Die Identität in der Pathogenese unserer eklamptischen und der eigentlichen epileptischen Insulte ist fast allseitig anerkannt. Auch hier handelt es sich wie bei dem grossen epileptischen Anfall um eine Erregung der in Brücke und verlängertem Mark gelegenen reflectiven Centren (namentlich vasomotorisches und Krampf-Centrum). Das Studium der einzelnen Fälle führt, aus ganz denselben Gründen wie bei der Epilepsie, nothwendig zu diesem Schlusse.

Aber im Gegensatz zur Epilepsie besteht bei der Eklampsie keine dauernde Veränderung in den genannten Hirntheilen; deshalb ist letztere auch nicht chronisch, sondern die Krankheit schliesst mit wenigen schnell sich folgenden oder gar mit einem Paroxysmus ab; deshalb bricht dieser selbst fast nie spontan aus, sondern fast immer durch einen centripetalen Reiz angeregt.

Allerdings muss auch bei der Eklampsie eine gewisse „Disposition" angenommen werden; dieselbe ist aber unseres Erachtens anders aufzufassen wie bei der Epilepsie, indem es sich bei jener um Verhältnisse handelt, die nicht auf Pons und Medulla oblongata allein beschränkt sind, sondern entweder das ganze Nervensystem betreffen, oder bei denen vielleicht die genannten Centraltheile auch ganz intact sein können (wie bei der Ecl. infantum), oder die endlich, wenn sie möglicher Weise auf Pons und Med. obl. beschränkt

sind, schnell wieder mit der Entfernung der sie veranlassenden Ursache verschwinden (wie vielleicht bei der oben erwähnten Form der Ecl. parturientium).

Ueber den Zusammenhang und das gegenseitige Verhältniss, welches zwischen eklamptischen Anfällen und Epilepsie zuweilen besteht, haben wir schon gelegentlich der letzteren gehandelt. — Die partiellen Muskelzuckungen, welche namentlich bei Kindern den eigentlichen eklamptischen Anfällen öfters voraufgehen oder zuweilen auch, bei denselben Veranlassungen, ganz ohne letztere erscheinen, dürften in derselben Weise zu beurtheilen sein, wie die Aura epileptica und die interparoxysmellen gelegentlichen Zuckungen bei Epileptikern.

Prognose.

Die Prognose quoad restitutionem ist bei der Eklampsie eine günstige, da die Gelegenheitsursachen derselben meist einer Behandlung zugängig sind, und die vorhandene allgemeine „Disposition" entweder ebenfalls bis zu einem Grade bekämpft werden kann (Anämie, Nervosität), oder von selbst sich zurückbildet (kindliches Alter). Da aber die Möglichkeit einer sich entwickelnden Epilepsie stets berücksichtigt werden muss, so erfährt hierdurch die Günstigkeit der Prognose eine gewisse Einschränkung. Die Gefahr indess, dass nach den Anfällen dauernde Folgezustände, wie Lähmungen, Contracturen, Blödsinn bleiben, dürfte nur ganz ausnahmsweise zu befürchten sein, weil die Paroxysmen als solche höchst selten materielle intracranielle Läsionen nach sich ziehen, und umgekehrt die Fälle, in welchen solche schon vorhanden waren und allgemeine Convulsionen als Symptom mit sich brachten, eben nicht zur Eklampsie gehören.

Der einzelne Anfall beim Erwachsenen unterliegt derselben Prognose wie bei der Epilepsie*); über die kindliche Eklampsie haben wir uns oben schon geäussert.

Behandlung.

Die therapeutischen Maassnahmen müssen wenn möglich einmal gegen die zu Grunde liegende allgemeine Disposition, andererseits gegen die veranlassenden Ursachen gerichtet sein. In ersterer Beziehung ist ein Handeln öfters direct unmöglich, so namentlich bei kleinen Kindern, aber auch bei Erwachsenen dann, wenn gar kein be-

*) Die Paroxysmen der Gebärenden können hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit nicht beurtheilt werden, da die vorliegenden Beobachtungen alle Krampfformen bei denselben bunt durcheinander betreffen.

stimmter Anhaltspunkt gegeben ist. Liegen anämische Zustände vor, so muss man gegen diese nach den bekannten Heilmethoden vorgehen, desgleichen wird man bei grosser „Nervosität, nervöser Erregbarkeit" die allgemein gültigen Kurverfahren in Anwendung bringen (vergl. den betr. Abschnitt des vorliegenden Werkes).

Jeder Reiz, von dem man annehmen kann, dass er den Krampfanfall erregt habe, muss mit den betreffenden Mitteln entfernt werden. Sehr häufig verschwindet mit seiner Fortnahme sofort der Insult. Dies sind die früher viel genannten Fälle von „Epilepsieheilung" durch Anthelminthica, durch Calomel u. dergl. mehr. Wir brauchen hier natürlich nicht in das Detail der einzelnen Eälle einzugehen; die Behandlung wird ja eine durchaus wechselnde sein müssen, je nachdem Verstopfung oder Durchfall besteht, Helminthiasis oder die Insultirung eines peripheren Nerven, eine acute Indigestion, Ueberladung des Magens oder erschwerende Dentition vorhanden ist. Dass im letztgenannten Falle die Scarification des Gaumens den vielgerühmten Nutzen bringe, wird von mehreren Seiten in Abrede gestellt; ich bekenne, dass ich dieselbe doch anwende, wenn ich bei zahnenden Kindern mit eklamptischen Anfällen das Zahnfleisch an bestimmten Stellen, die einen Durchbruch vermuthen lassen, geschwellt und geröthet finde.

Wie verhält man sich gegenüber dem Anfalle selbst? Bei Erwachsenen nach denselben Grundsätzen wie beim eigentlichen epileptischen Paroxysmus; der Kürze halber verweisen wir auf die dort aufgestellten Regeln. Aber auch bei Kindern hat man sich vor Vielgeschäftigkeit zu hüten; nur bei gefahrdrohenden Wendungen wird man einzuschreiten haben. Dass freilich durch Klystiere mit Moschus, Asa foetida, durch Senfteige u. dergl. mehr ein schon bestehender Glottiskrampf im Anfall selbst nicht mehr beseitigt werden kann, dürfte wohl kaum bezweifelt werden. Indess kann man derartige Eingriffe, ferner kalte Uebergiessungen auf den Kopf, oder auch je nach den Umständen reizende Klystiere und selbst locale Blutentziehungen versuchen, wenn nach Analogie des Status epilepticus ein andauerndes Coma mit Erscheinungen von Hirnhyperämie auf wiederholte Insulte gefolgt ist. Zinkoxyd und die anderen „Nervina" scheinen bei diesen schnell repetirenden, an mehreren Tagen hintereinander auftretenden eklamptischen Ausbrüchen keinen nennenswerthen Effect auszuüben; wie es sich mit dem zu diesem Behufe neuerdings gerühmten Bromkalium (in Klystierform) verhält, muss die weitere Beobachtung erst lehren.

TETANUS

VON

DR. JOS. BAUER.

TETANUS, STARRKRAMPF.

Die sehr umfangreiche Literatur ist in mehreren Monographien sorgfältig zusammengestellt; insbesondere bei folgenden: W. Trnka de Krzowitz, Comment. de tetan. Vindob. 1777. — A. S. Friedrich, Diss. inaug. de tetan. traumat. Berlin 1837. — Blizard Curling, A treat. on Tetan. Lond. 1836. — Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1849. — J. Gimelle, Mém. et observat. du tetanos. Journ. de Bruxelles. 24. vol. 1857. — Thamhayn in Schmidt's Jahrb. Bd. 112. — Lehr- und Handbücher: Rochoux, Encyclopädie der medic. Wissensch. nach d. Dict. de méd. frei bearb. von Schmidt und Meissner. Leipzig 1833. — J. Copland, Dict. of med. — C. Canstatt, Handb. der med. Klinik. III. 1. — M. H. Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. I. 2. — K. E. Hasse, Krankh. des Nervensystems. — M. Rosenthal, Handb. der Nervenkrankh. Erlangen 1870. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Bd. II. Wien 1851. — Handbuch der Chirurg. von Pitha u. Billroth. Tetanus von E. Rose. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 1. Liefg.

Dazille, Observ. sur le tetanos. Paris 1788. — A. Colles, On the cause of the disease termed trism. nasc. Hosp. Rep. Vol. I. Dubl. 1818. — Finkh, Ueber den sporadischen Starrkrampf d. Neugeborenen. Stuttg. 1825. — R. Froriep, Ueber die Ursachen des Wundstarrkrampfes. In Neue Not. aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. Nr. 1. 1837. — Larrey, Mém. de chirurg. milit. et campagnes. Paris 1812—1817. — J. Morgan, A lect. on Tet. Lond. 1833. — Lepelletier, Rev. méd. 1827. tom. IV. — J. Schneider, Vers. einer Abhandlung über den Kinnbackenkrampf neugeb. Kinder. Fulda 1805. — J. Swan, An essay on Tetanus. Lond. 1825. — Schoeller, Neue Zeitschr. für Geburtsk. Bd. V. — Kniesling, Deutsche Klinik 1849. Nr. 7. — v. Tscharner, Ueber den Tetanus. Bern 1841. — v. Dusch, Zeitschr. f. rat. Medic. 1852. — Rokitansky, Ueber die Bindegewebswucherung u. s. w. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. 1857. — H. Demme, Zur path. Anatomie des Tet. 1859 u. allg. Chirurgie der Kriegswunden 1861 u. Schweizer Zeitschr. II. 1864. — Heiberg, Norsk Mag. 1861. — Wunderlich, Archiv der Heilk. 1861. 1862. 1864. 1869. — E. Güntz, Beobacht. über Temp. u. s. w. Diss. Leipzig 1862. — Leyden, Virch. Archiv. Bd. 26. 1863. — L. Concato, Sul Tetano. Bologna 1865. — Billroth u. Fick, Vierteljahrschr. der Züricher naturforsch. Ges. VIII. 1863. — Hutchinson, Med. Tim. and Gaz. 1861. Apr. — Richardson, Brit. med. Journ. 1859. — Brown-Sequard, Journ. d. Progr. des sc. méd. 9. Sept. 1859 u. Bull. de Ther. 1861. — Koenig, Das Gesicht des Tet. Arch. der Heilk. 1871. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Albutt Clifford, Trans. of the path. soc. XXII. — Michaud, Arch. de phys. norm. et path. Nr. 1. 1872. — Verneuil, Gaz. de hôpit. 1872. — A. Vogel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. X. — Lockhart-Clarke, Med. chirurg. Transact. Vol. 48. 1865. — Dickinson, ibid. Vol. 51. 1868. — Heinecke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. I. S. 267.

Einleitung.

Die rein descriptive Seite der Tetanuslehre zeigt bereits im Alterthum eine hohe Ausbildung; die Erklärung der Symptome dagegen musste allen jenen Wandlungen folgen, welche die wissenschaftliche Pathologie im Laufe der Jahrhunderte erfuhr. Die beste

und bündigste Beschreibung im Alterthum hat Aretaeus geliefert; er hat auch schon die Ursachen der Krankheit grossentheils im Sinne der heutigen Anschauungen vorgetragen.

Die Ursachen des Tetanus sind nach ihm sehr zahlreich; er entsteht vor Allem nach Verwundungen, ferner nach Kälteeinwirkung: daher die meisten Fälle im Winter. Aber auch nach Abortus, nach einem Schlag auf den Nacken kann die Krankheit entstehen. Weiber sind mehr disponirt als Männer, und unter den verschiedenen Altersklassen wird das Kindesalter besonders gerne befallen, aber in weniger gefährlicher Weise*).

Aus der folgenden Zeit lässt sich eine grosse Reihe von Schriftstellern namhaft machen, die alle über den Tetanus geschrieben haben, und gewiss findet sich bei denselben manche richtige Beobachtung und mancher richtige Gedanke, obgleich auch Verwechslungen keineswegs fehlen. Allein wesentlich gefördert wurde die Lehre vom Tetanus erst mit dem Aufblühen der Chirurgie, wie es sich besonders an den Namen des Ambroise Paré knüpft, womit das Interesse auch für diese Erkrankung, die in erster Linie eine accidentelle Wundkrankheit darstellt, angeregt wurde.

Mit der Anwendung der Schusswaffen entwickelte sich allmählich eine besondere Chirurgie des Krieges, und in zahlreichen Kämpfen bot sich den Feldärzten reichliche Gelegenheit zur Beobachtung des Wundstarrkrampfes dar, und von ihnen stammt auch das meiste literarische Material. Ferner gaben die Colonien der Europäer in den heissen Distrikten durch die Häufigkeit der Tetanusfälle dortselbst Stoff und Interesse für die Bearbeitung an die Hand**).

Durch die grossen Errungenschaften der pathologischen Anatomie wurde die Lehre vom Starrkrampfe zunächst nicht direkt gefördert, dagegen hat die Entwicklung der Physiologie und das Experiment die Pathologie des Tetanus wesentlich vorwärts gebracht.

Man bezeichnet als Tetanus eine Krankheitsform, bei welcher zahlreiche Muskelgruppen im Zustande continuirlichen tonischen Krampfes verharren, und zwar beginnt die tonische Contraction in der Regel in der Muskulatur des Unterkiefers, des Schlundes und des Nackens und breitet sich von da auf den Rumpf, besonders auf die Strecker der Wirbelsäule aus. Der tonische Krampf dauert ununterbrochen an, es zeigen sich aber meistens paroxysmenartige Steigerungen der tonischen Krämpfe, wobei auch klonische Zuckungen auftreten können, und darauf folgt wieder theilweise Erschlaffung.

*) De causis et signis acut. lib. I.

**) Die zahlreichen Schriften über Tetanus vgl. bei J. Gimelle, l. c. S. 12 u. 13.

Diese Anfälle treten häufig auf periphere Reize hin auf, es ist die Reflexerregbarkeit gesteigert. Die Bezeichnung Tetanus bezieht sich demnach auf eine Krampfform, und der Krankheitsbegriff ist ein rein functioneller ohne feststehenden anatomischen Begriff.

Tetanus im Allgemeinen ist derjenige Zustand der Muskeln, bei welchem die einzelnen Bewegungsimpulse in derartig rascher Aufeinanderfolge eintreten, dass der Muskel nicht mehr zur Erschlaffung gelangt und mithin in ununterbrochener Zusammenziehung verharrt. Auch in diesen Fällen, in welchen der Bewegungsanstoss scheinbar continuirlich stattfindet, ist offenbar eine Summe von centrifugalen Einzelbewegungen vorhanden, die aber in ihrer Wirkung auf den Muskel ein Ganzes darstellen und denselben im Contractionszustand erhalten. Tetanische Krämpfe sind also tonische Krämpfe und entsprechen keiner anatomischen Einheit, sie finden sich vielmehr bei mannichfachen Reizungszuständen.

Für den klinischen Begriff des Tetanus sind nicht die tonischen Muskelkrämpfe pathognostisch, die durchaus keine specifischen Merkmale an sich tragen, sondern deren Anordnung und Reihenfolge geben der Krankheit ihren Charakter. Es ist demnach gewiss zweckmässig, eine möglichst scharfe Trennung des Tetanus, wie er durch den ganzen Symptomencomplex charakterisirt wird, von anderweitigen ähnlichen Vorgängen aufrecht zu erhalten.

Die tonischen Muskelkrämpfe sind beim Tetanus nicht in sämmtlichen Muskeln in gleichem Grade vorhanden, dieselben betreffen immer bestimmte Muskelgruppen am augenfälligsten. Auf diese Weise erfährt der Körper in Folge von überwiegenden Muskelzug Veränderungen der äusseren Form. Auf diese Gestaltveränderung wurde früher grosser Werth gelegt und einzelne Variationen derselben waren seit Hippokrates der Grund zur Unterscheidung verschiedener Tetanusformen. Weitaus am häufigsten gestaltet sich das Bild in der Weise, dass neben der Mundsperre durch den Zug der langen Rückenstrecker und der Nackenmuskulatur der Kopf nach rückwärts gezogen und die Wirbelsäule zu einem nach vorne convexen Bogen abgekrümmt wird: Opisthotonus. Ausserdem unterschied man noch einen Orthotonus, wenn der Körper gerade gestreckt erscheint, und einen Emprosthotonus, wenn der Bogen der Wirbelsäule nach rückwärts gerichtet ist. War nur die Mundsperre auffällig, so bezeichnete man den Fall als Trismus. Dieser ursprünglichen Eintheilung wurde später durch Boenecken noch eine weitere Form als Pleurothotonus (oder Tetanus lateralis nach Sauvage) hinzufügt, wenn nämlich durch einseitigen Muskelzug

eine Seitwärtskrümmung des Körpers zu Stande kommt. Ueber die letztgenannte Form wurde lange Discussion gepflogen und deren Existenz von Vielen geleugnet. In neuester Zeit hat E. Rose nicht nur über den Pleurosthotonus, sondern über die ganze Eintheilung nach Gestaltvariationen des Körpers den Stab gebrochen, indem er nur den Opisthotonus als wirkliche und einzige Form der tetanischen Muskelcontractionen anerkennt. Soviel ist sicher, dass die Häufigkeit des Opisthotonus so sehr überwiegt, dass die anderen Formen der Zahl nach verschwinden und daher von einer Eintheilung der Art keine Rede sein kann. Die meisten Autoren geben zu, nur den Opisthotonus gesehen zu haben und berufen sich auf einzelne spärliche Angaben. Ob aber diesen vereinzelten Beobachtungen nicht Täuschungen oder Verwechslungen zu Grunde liegen, liegt wenigstens sehr nahe anzunehmen; so scheint es nach E. Rose's Kritik mit Larrey's Berichten der Fall zu sein, welcher sogar vom Sitze der Verletzung an der Vorder- oder Rückseite des Körpers die nachfolgende Krampfstellung ableitete.

Es ist auch kein Grund vorhanden, den Trismus als eine besondere Unterart des Tetanus zu betrachten, da einer derartigen Unterabtheilung höchstens ein quantitativer Unterschied entsprechen könnte. Die Unterscheidung ist aber auch deshalb nicht stichhaltig, weil meistentheils, wenn auch nur in geringem Grade, die Nackenmuskeln mitbetheiligt sind. Trismus ist daher eine Theilerscheinung des Tetanus, ein Synonym für Mundsperre.

Eine andere Eintheilung bezieht sich auf den zeitlichen Verlauf der Krankheit, indem eine acute und eine chronische Form — letztere auch Tetanus mitis genannt, angenommen wurde. Aber die Classification lässt auch hier im Stiche, wie die Betrachtung der Verschiedenheit im Krankheitsverlaufe darthut. Der Tetanus führt in sehr vielen Fällen zum Tode und zwar innerhalb weniger Tage; tritt aber Genesung ein, so geschieht dieses successive, die Erscheinungen schwinden ganz allmählich im Verlaufe von Wochen. Nur ausnahmsweise erfolgt der Tod noch in späterer Zeit. Das sind die Unterschiede, die im zeitlichen Verlaufe der Erscheinungen wahrgenommen werden. Die acute und chronische Form soll allerdings auch Unterschiede in den Symptomen erkennen lassen; wenn jedoch viele Fälle der sogenannten chronischen oder milden Form in 3 oder 4 Tagen tödtlich verlaufen, so ist jedenfalls diese Bezeichnung hierfür nicht sehr glücklich gewählt. Es wäre am Besten, einfach auf die In- und Extensität der Erscheinungen Nachdruck zu legen und von jeder Eintheilung Umgang zu nehmen.

Aetiologie.

Das Verständniss über die Genese einer Krankheit wird wenig gefördert, wenn man für die geläufigen Anschauungen über die Entstehungsursachen derselben lateinische Bezeichnungen auserwählt und mit Hülfe derselben eine Eintheilung schafft. Diess gilt auch von der früher üblichen ätiologischen Gruppirung des Tetanus, welche hauptsächlich vier Formen unterschied: einen Tet. traumaticus, rheumaticus, idiopathicus und toxicus. Die sonst noch gebräuchlichen Bezeichnungen sind schon deshalb zu verwerfen, weil sie zum Theil Krankheiten gegeben sind, die gar nicht zum Tetanus gehören wie der intermittirende und hysterische Starrkrampf.

Die Anzahl der Individuen, die überhaupt an Starrkrampf erkranken, ist unter allen Umständen eine geringe. Bei der grössten Mehrzahl der Erkrankten ist dem Ausbruche des Tetanus irgend eine Verwundung vorausgegangen, seltener sind die Fälle, bei denen ohne äussere Verletzung eine Erkältung mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit von den Kranken berichtet wird und in ganz vereinzelten Fällen endlich handelt es sich um sogenannte spontane Entstehung, obschon im Einzelfall der letztgenannten Kategorie von den verschiedenen Beobachtern causale Momente aufgeführt werden, die aber weit auseinander liegen.

Der Tetanus tritt auch bei Neugeborenen auf und zwar innerhalb kurzer Zeit nach der Geburt, in der Regel bis zum 9. Tage des selbständigen Lebens. Da dieser Zeitraum mit ganz wenigen Ausnahmen eingehalten wird, so muss die Krankheit mit der Abstossung des Nabelstranges in Zusammenhang gebracht werden. Es ist gegenwärtig auch allgemein angenommen, dass der Tetanus neonatorum dem Wundstarrkrampf gleich zu erachten sei.

Das numerische Verhältniss des Tetanus bleibt jedoch nicht an allen Orten das gleiche, indem in manchen Distrikten, vor Allem in tropischen Ländern diese Krankheit viel häufiger auftritt als es in gemässigten und kälteren Zonen im Allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Zugleich ergibt sich, dass ein Unterschied zwischen den einzelnen Menschenraçen existirt, welche dortselbst zusammenwohnen: die Farbigen liefern nämlich ein grösseres Contingent als die dort lebenden Europäer. Letztere erkranken jedoch ebenfalls dort häufiger als in der Heimath. Endlich zeigt ein und derselbe Ort auch zeitliche Schwankungen und Verschiedenheiten in der Frequenz der Tetanusfälle.

Die Häufigkeit des Tetanus unter gemässigtem Klima kann annähernd nach den folgenden Zusammenstellungen überblickt werden:

In einem Zeitraume von 32 Jahren wurden in Guy's Hospital 113020 Kranke aufgenommen, von denen 72 an Tetanus erkrankt waren; mithin traf auf 1570 Kranke 1 Tetanusfall. Im Vergleiche mit der Gesammtsumme der Todesfälle belief sich die Durchschnittszahl der an Tetanus Verstorbenen in dem Zeitraume von 1848—53 in Guy's Hospital auf 0,056 pCt., in London auf 0,0025 pCt., in ganz England auf 0,0031 pCt.*). Im Wiener allgemeinen Krankenhause kamen in den Jahren 1855—64 unter 239911 Kranken 50 Fälle von Tetanus vor, es kam somit auf 4798 Kranke 1 Tetanusfall**).

Ueber Berlin berichtet E. Rose, dass in Bethanien in den Jahren 1847—64 von sämmtlichen Kranken 0,08 pCt. an Tetanus gestorben sind, und im Vergleiche mit der Gesammtziffer der Todesfälle betrug die Mortalität an Tetanus 0,69 pCt. In der ganzen Stadt starben im Jahre 1867 von 683673 Einwohnern im Ganzen 275 an Tetanus, also 0,04 pCt. der Lebenden, darunter waren jedoch 266 Neugeborene***).

Neben der Seltenheit der Erkrankung ergeben diese statistischen Daten über einige Bezirke in Europa auch für diese Orte Differenzen in der Häufigkeit der Tetanusfälle. Noch auffälliger werden diese Unterschiede, wenn man den Tetanus bei Neugeborenen ins Auge fasst. So gibt Curling an, dass in England die Krankheit unter den Neugeborenen sehr selten ist, in Dublin hingegen berichtete J. Clarke über seine Anstalt, dass bis zum Jahre 1782 von 17650 Kindern 2944 durch diese Krankheit zu Grunde gingen; Clarke suchte den Grund dieser grossen Sterblichkeit in Verunreinigung der Luft und sorgte deshalb für Verbesserung derselben. Nachher starben von 8033 Kindern nur mehr 419 an dieser Krankheit†). Nach dem Berichte von Holland ist die Krankheit auf Island ungemein selten, während auf der benachbarten Insel Heimaey die Bevölkerung aussterben würde, wenn sie sich nicht durch Einwanderung ergänzte, indem fast alle Kinder an Tetanus zu Grunde gehen. In ähnlicher Weise herrscht die Krankheit in St. Kilda, einer der westlichen Inseln Schottlands††). In Stockholm sah Cederschjöld im Jahre 1834 eine sehr grosse Sterblichkeit unter den Kindern in der Entbindungsanstalt, indem in 6 Monaten ca. 40 an Tetanus starben†††). Auch an manchen Orten Deutschlands ist zeitweise die Krankheit in grösserer Frequenz beobachtet worden, wie in Fulda, ebenso in Ungarn, während von Paris, Wien und Petersburg berichtet wird, dass die Neugeborenen daselbst selten von Tetanus befallen werden.

*) S. die Zusammenstellung von Thamhayn in Schmidt's Jahrb. 1861. Bd. 112 und A. Poland, Guy's Hosp. Rep. 3. S. Vol. III.

**) M. Rosenthal, Handb. der Nervenkrankh. S. 337.

***) E. Rose im Handb. der Chirurg. v. Pitha u. Billroth. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 3. Liefg.

†) Transact. of the Royal Irish Acad. Vol. III.

††) S. Curling, l. c.

†††) S. Friedrich, l. c.

Ueber das häufige Vorkommen des Starrkrampfes in heissen Distrikten geben zahlreiche Schriftsteller Nachricht. Von Indien brachte schon Bontius diese Kunde. Am ungünstigsten lauteten besonders im vorigen Jahrhundert die Berichte aus dem tropischen Amerika (Guyana und Cayenne) und von den westindischen Inseln, indem den Schilderungen gemäss der Tetanus in diesen Gegenden geradezu als Landplage angesehen werden musste und dem Aufblühen der Colonien grossen Abbruch that, vorzüglich wegen der grossen Sterblichkeit unter den Negerkindern. Nach Rainal starb in Louisiana die Hälfte aller neugeborenen Neger und auch eine grosse Anzahl unter den Kindern der Weissen; ebenso gefährlich für diese Altersklasse fand er die Antillen *). Das Gleiche berichtet Hancock von den Kolonien Essequebo und Demerara **). Nach Fourcroy starben zu St. Dominique unter 100 Negerkindern 80 vor dem 9. Lebenstage ***). In gleichem Sinne schrieben Barrère, Bajon, Poupée Desportes, Mosely u. A.

Allen diesen Berichten zufolge hatten die Neger weitaus am stärksten unter dem Mal de machoire zu leiden, in viel geringerem Grade die Weissen und die Indianer. So schreibt Campet, dass die Krankheit bei den Negern, nicht aber unter den Weissen häufig auftrat †). Anderson erinnerte sich zu Trinidad während mehrerer Jahre keines Falles unter den Seeleuten ††). Dazille, der sehr lange in den Kolonien thätig war und reiche Erfahrungen über diese Krankheit sammelte, berichtet, dass unter den Kindern der Weissen der Starrkrampf seltener sei, ferner dass unter einer gleichen Anzahl von Verwundeten eine grössere Anzahl von den Negern als von den Weissen vom Tetanus befallen wurden †††). In dem tropischen Amerika herrscht die Krankheit auch noch in unserer Zeit unter den Neugeborenen, so dass nach Maxwell und Grier noch immer eine grosse Anzahl derselben auf diese Weise zu Grunde geht *†).

Ein ziffermässiger Nachweis über die Häufigkeit des Tetanus in Ostindien aus der neueren Zeit ergibt, dass auch hier derselbe noch immer häufiger auftritt als bei uns. Peat zählte in Bombay unter 26719 Kranken innerhalb der Jahre 1845—51 195 Fälle von Tetanus, also im Durchschnitt 0,73 pCt.; Morehead fand innerhalb 6 Jahren 0,8 pCt. In den Jahren 1848—53 betrug die Durchschnittszahl der Todesfälle durch Tetanus in Bombay 3,9 pCt. der Gesammtzahl der Todesfälle. Nach Peat litten unter 11929 Eingeborenen 161 an Tetanus und unter 2733 Europäern 21, also ein Verhältniss von 1,3 pCt. und 0,77 pCt. Es erkrankte somit eine grössere Anzahl unter den Eingeborenen als unter den Europäern **†).

*) Histoire philosophique.
**) Edinb. Med. and Surg. Journ. vol. XXXV.
***) Curling, l. c.
†) Trait. pract. des mal. des Pays chaud.
††) Edinb. Med. chirurg. trans. Vol. II.
†††) Observat. sur le tet.
*†) E. Rose, l. c.
**†) Thamhayn, l. c.

Die Gründe, welche möglicher Weise diesen zeitlichen und örtlichen Schwankungen in der Frequenz des Tetanus zu Grunde liegen können, lassen sich richtiger würdigen, wenn man vorerst die Bedingungen, welche zur Entstehung des Tetanus beitragen können etwas genauer berücksichtigt hat. Es wurde schon angedeutet, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tetanus nach vorausgegangener Verwundung eintritt, so dass hier ein ursächlicher Zusammenhang sicherlich besteht. Da aber unter den täglich vorkommenden Verletzungen nur ein geringer Bruchtheil dazu den Anstoss gibt, so ist klar, dass das Auftreten von accidentellem Tetanus noch an speciellere Bedingungen geknüpft sein muss. Es frägt sich, ob in dem Verhalten der Verletzung selbst ein Theil dieser Bedingungen enthalten ist.

a) Was zunächst den Modus der Verletzung anlangt, so zeigt die Statistik ein numerisches Uebergewicht des Wundstarrkrampfes unter den gerissenen und gequetschten Wunden, mit Eindringen und Verbleiben fremder Körper, sodann der Schusswunden und Verbrennungen. Es dominirt jedoch die Form der Verletzung durchaus nicht unumschränkt, und jede Verwundungsweise, wie sie auch beschaffen sein mag, kann zum Tetanus führen; nach reinen Hieb- und Stichwunden ist allerdings das Vorkommniss selten. Es gibt ferner Fälle von Tetanus, welche auf traumatischem Wege ohne jegliche äussere Verletzung entstehen, so dass eine innere Läsion oder eine Erschütterung gewisser Innervationsherde angenommen werden muss.*)

b) Die Ausdehnung und Grösse der Verletzung steht in keinem direkten Verhältniss zur Häufigkeit des Starrkrampfes; denn wenn auch grossartige Zerstörungen durch Quetschung, Zerreissung; Verbrennung, complicirte und einfache Fracturen, Amputationen u. s. w. Starrkrampf im Gefolge haben können, so findet man doch viel häufiger ganz unbedeutende Verletzungen, welche von den Kranken gar nicht beachtet oder ganz übersehen werden.

c) Dem Sitze der Verwundung: der Körperregion, welche von der Verletzung betroffen ist, muss ein bestimmter Einfluss zugeschrieben werden; denn die Verwundungen der Extremitäten

*) Fälle der letzteren Art sind zahlreich bekannt; neuerdings hat P. Guttmann derartige Fälle beschrieben (Arch. f. Psych. u Nervenkrankh. Bd. I. 730); in dem einen derselben liess sich nach dem Tode peripher und central keine Verletzung nachweisen. — Vor kurzer Zeit sah ich ebenfalls einen Knaben, bei welchem nach einem Sturze auf den Nacken ohne periphere Verletzung zweifelloser Tetanus mit tödtlichem Ausgang auftrat.

ziehen am häufigsten accidentellen Tetanus nach sich. Dabei wird von Manchen wie von Hunter, Stafford u. A. noch ein besonderer Nachdruck auf die Sehnenverletzungen gelegt.

d) Die Wundbeschaffenheit, die Tendenz derselben zur Heilung ergibt für das Auftreten von Starrkrampf keine feststehenden Regeln. Von manchen Chirurgen wird betont, dass sich der Starrkrampf häufig zu Wunden hinzugeselle, bei welchen die Verletzung noch nachträgliche ausgedehnte Nekrose in der Umgebung bewirkt (Rose); ferner wird hervorgehoben, dass Wunden mit beträchtlicher Schwellung, mit diffuser Röthung, gesteigerter Empfindlichkeit oft beim Entstehen des Tetanus beobachtet werden. Es kann dieser Zusammenhang recht wohl existiren, allein man kann nur bei grösseren Wunden mit diesen Factoren rechnen, während bei der ganzen grossen Anzahl kleiner Verletzungen derselbe Erfolg auf anderem Wege zu Stande kommen muss.*)

e) Der Tetanus kann auch auftreten, wenn die Wunde völlig geheilt und eine Narbe gebildet ist. Die Zeit, welche alsdann zwischen der Verwundung und dem Ausbruche des Starrkrampfes liegen kann, ist unbeschränkt. Auch die Narbe mag sich dabei verschieden verhalten, sie kann ohne auffallendes Merkmal sein, in einer anderen Reihe von Fällen sind Zerrungen von Nerven durch die Narbencontraction oder eingeheilte fremde Körper aufgefunden worden.

In dem Verhalten der Wunde nach verschiedenen Richtungen hin sind demnach gewisse Momente allerdings aufzufinden, die wegen der Häufigkeit, mit welcher sie bei tetanisch Erkrankten immer wieder aufgetreten sind, auf einen Zusammenhang deuten. Allein der Einfluss derselben kann nur ein prädisponirender, ihre Bedeutung nur die von Hülfsursachen sein, da sie häufig insgesammt fehlen, und weil zum Anderen ihre Angriffspunkte gegenüber dem Körper sehr weit auseinander liegen.

Es existirt kaum irgend eine Verletzung, so schwer oder so geringfügig sie auch sein mag, bei welcher nicht schon accidenteller Tetanus beobachtet worden wäre. Es zeigt das Auftreten des Wundstarrkrampfes wohl eine gewisse Analogie mit metastatischer Pyämie, indem ebenfalls jede beliebige Verletzung unter gewissen Voraussetzungen diesen Process veranlassen kann; — (ich sah z. B. einen

*) Man darf nicht vergessen, dass die Wunde erst durch den Einfluss des Tetanus eine schlechtere Beschaffenheit annehmen kann, obschon nach der Versicherung von Travers u. A. die Wundheilung oft genug auch ungestörten Fortgang nimmt.

kräftigen Mann in den zwanziger Jahren nach einer regelrechten Zahnextraction pyämisch sterben). Die Pyämie entsteht nicht durch die Verwundung, sondern durch den Zerfall und die Verschleppung von Thromben, ähnlich muss die Entstehung des Tetanus gedacht werden.

Beispiele über die Verschiedenartigkeit der Verletzungen, welche Tetanus im Gefolge haben können, finden sich bei Curling, bei E. Rose u. A. in reicher Auswahl aufgezählt; man sah ihn nach Zahnextractionen, nach dem Ansetzen von Schröpfköpfen, nach Bienenstich, nach einer im Halse eingedrungenen Fischgräte, nach Blasenpflastern und Haarseilen, nach zu starkem Beschneiden der Nägel auftreten. Gegenüber diesen unbedeutenden Läsionen findet man sodann auch schwere Verletzungen und grosse Operationen durch zahlreiche Fälle vertreten. Betrachtet man die grösseren Zusammenstellungen, so ergibt sich ein entschiedenes Uebergewicht leichter Verletzungen, kleiner Risswunden, Verletzungen durch Holzsplitter, Nägel u. s. w. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass diese leichten Verletzungen im gewöhnlichen Leben ungemein häufig vorkommen, dass ihre Gesammtzahl die schweren Verletzungen numerisch übertrifft.

Die Oertlichkeit der Verletzung ist bei Thamhayn 395 mal näher angegeben. Dieselbe betraf:

Hand und Finger	111	mal	oder	27,42	pCt.
Ober- und Unterschenkel	97	„	„	25,08	„
Fuss und Zehen	87	„	„	22,19	„
Kopf, Gesicht und Hals	44	„	„	10,99	„
Ober- und Unterarm	31	„	„	8,09	„
Rumpf	25	„	„	6,28	„

Nach der Tabelle von Curling mit 128 Fällen kamen hiervon 110 auf die Extremitäten. Da aber die Glieder am häufigsten von Verwundungen betroffen werden, so hat Curling 510 Verletzte in dieser Richtung verglichen und darunter 317 Verletzungen der Extremitäten gefunden. Demzufolge ist das Verhältniss der Gliederverletzungen bei Tetanischen grösser als bei den Wunden überhaupt, d. h. die Wunden der Extremitäten disponiren mehr zum Starrkrampfe als die übrigen.

Ueber die weiteren Bedingungen, welche mit Hülfe der Verwundung das Entstehen von Tetanus bewirken, existiren verschiedene Anschauungen. Wenn von Manchen die Behauptung aufgestellt wurde, jeder Tetanusfall sei ein traumatischer, wenn auch die Verletzung öfters übersehen werde, so bedarf diess keiner besonderen Widerlegung. Die Betrachtung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Verwundung und Tetanus zeigt zur Genüge, dass es beim Verwundeten zur Entstehung der Folgekrankheit noch eines besonderen Anstosses bedarf. Grosse Zustimmung fand und findet die Erkältungstheorie, der zu Folge die Einflüsse der äusseren Temperatur, namentlich rasche Sprünge derselben bei Verwundeten den nächsten Anstoss zur Entstehung des Tetanus abgeben. Von

einigen Beobachtern wird die Bedeutung der klimatischen und atmosphärischen Einflüsse ausschliesslich anerkannt, von anderen wird ausserdem noch grosses Gewicht auf die ungünstigen Einflüsse gelegt, welche auf die Wunde in der verschiedensten Weise einwirken können und zur Misshandlung und Reizung derselben führen (E. Rose).

Die Kriegschirurgen, denen ja die meisten Tetanusfälle zur Beobachtung kommen, machten allenthalben die Erfahrung, dass die Frequenz des Tetanus unter den Verwundeten in auffallender Weise von den Einflüssen der Temperatur abhängig sei. So sah Larrey, der Chefarzt der französischen Armee während des ägyptischen Feldzuges, die Krankheit vorzüglich dann, wenn die Verwundeten Wind und Wetter und raschem Temperaturwechsel direkt ausgesetzt waren.*) Cullen hält den Einfluss kalter feuchter Luft für eine wesentliche Bedingung. Hennen gibt an, dass nach der Schlacht zu El-Arich und nach der Einnahme von Jaffa viele Verwundete vom Tetanus befallen wurden, als sie in Zelten auf feuchtem Boden lagen.**) Huck erzählt, dass nach der Schlacht zu Ticonderoga 9 Verwundete tetanisch wurden, welche in der Nacht in offenen Schiffen der Kälte ausgesetzt waren.***) Schmucker sah in Böhmen auf die leichtesten Verletzungen Starrkrampf eintreten, wenn auf heisse Tage kalte Nächte folgten.†) Die gleiche Ansicht wurde von Dazille, Chalmers, Bajon, Hillary, Dupuytren u. A. vertreten.††)

Was die Kälte in vielen Fällen bewirkt, das geschieht in anderen durch ungünstige Einwirkungen anderer Art, durch Misshandlung der Wunde. Diesen Satz hat vor Kurzem hauptsächlich E. Rose aufgestellt und mit Gründen belegt, die er theils früheren Berichten, theils seiner eigenen Erfahrung entnommen. So war es in St. Domingo Sitte, die Neger, welche mit Geisselhieben bestraft wurden, mit scharfen reizenden Einreibungen zu behandeln, um sie vor dem Tetanus zu bewahren, dem Viele erlagen. Dazille schaffte diese Behandlungsweise ab und zwar mit dem günstigsten Erfolge.

*) Mém. de chirurg. militaire et Campagnes.

**) Principles of milit. Surg.

***) Med. observat. and Inq. Vol. III.

†) Chirurg. Wahrnehmungen. Bd. II.

††) Eine interessante Beobachtung über die Entstehung von Trismus neonatorum knüpft sich an eine Hebamme, deren Wärmeempfindung in Folge von Krankheit gelitten hatte, sodass sie die Bäder für ihre Pfleglinge zu heiss bereitete und so auffallend viele Kinder an Trismus verlor, dass die Aufmerksamkeit der Behörden darauf gerichtet wurde (nach mündlicher Mittheilung v. Ziemssen's).

Was Dazille bei den Negern erreicht, das lässt sich von der gegenwärtigen Zeit ganz im Allgemeinen behaupten, nämlich eine Abnahme der Häufigkeit des Starrkrampfes unter den Verwundeten gegenüber früheren Zeiten, und dieses Factum spricht entschieden zu Gunsten der Anschauung von Rose. Denn im Laufe der Zeiten hat sich nichts so sehr geändert, als Alles das, was auf die Behandlung der Wunden im weitesten Sinne Bezug hat. Es hat bereits Dickson auf die Abnahme in der Häufigkeit dieser Erkrankung hingewiesen und dieselbe aus der verbesserten Wundbehandlung erklärt.*) Es existiren zwar über die früheren See- und Landkriege keine umfassenden Statistiken, welche einen direkten Vergleich ermöglichten, allein einzelne Angaben erlauben doch ein beiläufiges Urtheil. So berichtet G. Blanc, dass unter 810 Verwundeten 30 vom Tetanus befallen wurden**); J. Lind sah von 6 Amputirten 5 tetanisch sterben,***) u. A. Aehnl. Die neuere Zeit hat nur Ein Beispiel der Art aufzuweisen, nämlich die Kämpfe in Lyon im Jahre 1834, indem von 277 Verwundeten 12 an Tetanus starben. Hingegen ergaben die grossen Kriege der Gegenwart vor Allem der amerikanische Bürgerkrieg und der letzte Kampf der Deutschen gegen Frankreich unter den grossen Massen Kranker und Verwundeter kein analoges Beispiel. (Nach einem Bericht über das Werder'sche Corps kamen unter 24262 Kranken mit 7182 Verwundeten 45 Tetanusfälle vor.)

Es ist demzufolge wahrscheinlich, dass ganz verschiedene Einflüsse bei Verletzten zur Entstehung des Starrkrampfes beitragen können; nothwendiger Weise muss aber die Wirkung so heterogener Einflüsse in Einem Punkte zusammentreffen. Die meisten Gründe sprechen dafür, dass die gemeinschaftliche Wirkung derselben in bestimmten Erregungszuständen peripherer Nerven bestehe.

Die Gründe, welche auf eine Entstehung des Tetanus durch centripetale Fortleitung von Bewegungen in den peripheren Nerven hinweisen, werden sich später ergeben. — In ätiologischer Hinsicht ist die periphere Nervenreizung der einzige Punkt, worin die einzelnen Ursachen zusammentreffen. Einzelne Beispiele weisen noch besonders nach dieser Richtung hin, so die Fremdkörper, besonders in den Nervenstämmen (Hennen, Dupuytren, Béclard) Zerreissungen und Zerrungen der Nerven, wie sie zuweilen auch bei Ligaturen vorkamen (Brodie, Dazille u. A.) und dadurch gewisse Operationen mit besonderen Gefahren verknüpfen (die Castration u. A.); sodann die Be-

*) Med. chirurg. trans. Vol. VII.

**) Diseases of seamen.

***) An essay on the most effect. means etc.

funde von wirklicher Neuritis ascendens. — Aus der Analogie mit anderen Thatsachen weiss man, dass bei allen diesen Vorgängen die definitive Leitungsunterbrechung und Zerstörung von Nervenfasern weniger in Betracht kommt, als Verletzungen mit erhaltener Leitungsfähigkeit der Nerven.

Die bisher erwähnten ätiologischen Verhältnisse lassen sich auch auf den Tetanus oder wie man gewöhnlich zu sagen pflegt: den Trismus bei Neugeborenen ohne Weiteres übertragen. Das Verhalten der Nabelwunde zeigt wie die Verletzungen durchaus keine regelmässigen Veränderungen, dieselbe verhält sich in der Mehrzahl der Fälle normal.

Tetanus tritt auch im Anschluss an den Geburtsakt oder nach Abortus auf, jedoch ist dieses Vorkommniss ungemein selten. Es handelt sich auch hier um Vorgänge, die einer Verwundung gleich zu erachten sind.

Dem Wundstarrkrampfe wären in ätiologischer Hinsicht viele Fälle von sogenanntem spontanen Tetanus anzureihen, indem bei derartig Erkrankten Vorgänge im Innern des Körpers aufgefunden wurden, welche periphere Nerven in inneren Organen in einen Reizungszustand versetzen können. Die Variationen, welche hier die Casuistik aufweist, sind fast so zahlreich als die einzelnen Fälle, und selbstverständlich ist es meistens unmöglich, den wirklichen causalen Zusammenhang herzustellen.

Am häufigsten wurden Eingeweidewürmer als Ursache angeschuldigt und der Beweis auch ex juvantibus geführt. Aber auch bei manchen anderen Erkrankungen wurde Starrkrampf beobachtet: Bright sah die Krankheit bei Rheumatismus acutus mit Pleuritis und Pericarditis, Rosenthal bei Ulcerationen im Mastdarme; ich selbst sah einen jungen Mann an Tetanus sterben, welcher im Verlaufe einer exsudativen Pleuritis auftrat. Natürlich kann eine Ursache oft auch bei der Autopsie entgehen, wenn Vorgänge wie Wurmreiz wirklich zur Erzeugung von Starrkrampf hinreichen sollten.

Was den Zusammenhang des Starrkrampfes mit Erkältung betrifft, so lässt sich hierüber nicht Mehr angeben, als über die Genese von anderen Erkältungskrankheiten auch. Die Angaben der Kranken über diesen Punkt lauten oft ganz bestimmt: rascher Temperaturwechsel mit lebhafter Frostempfindung, Aufenthalt in dumpfen feuchten Räumen, Schlafen auf feuchtem Boden, Durchnässung im Zustande der Transspiration, das sind oft die Ausgangspunkte für die Erkrankung.

Noch einige Punkte sind bei der Aetiologie des Tetanus im Allgemeinen namhaft zu machen, die aber zum Verständniss der

Entstehungsweise nur wenig beitragen. So zeigen die Statistiken ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen; ferner ist das jugendliche und kräftige Alter, numerisch höher besteuert als die späteren Lebensjahre. Sodann sollen robuste, muskelstarke Individuen häufiger erkranken als schwächliche.

Die Tabelle von Friedrich zeigt unter 252 Fällen traumatischen Ursprungs 210 M. und 42 W.; bei Curling finden sich 112 M. und 16 W. Nach der Zusammenstellung von Thamhayn, welche die Statistiken von Poland, von Lawrie und einen weiteren Bericht aus Glasgow, und dazu 110 gesammelte Fälle umfasst, gehörten 329 dem männlichen und 68 dem weiblichen Geschlechte an. Diese Zahlen geben jedoch das wahre Verhältniss nicht absolut an, da beim traumatischen Tetanus, dem die meisten dieser Fälle angehören, die öftere Gelegenheit zu Verletzungen beim männlichen Geschlechte berücksichtigt werden muss*). Bei den Neugeborenen lauten die Angaben verschieden.

Wenn man von den Säuglingen absieht, so ergibt sich hinsichtlich des Alters nach der Zusammenstellung von Friedrich, dass die Mehrzahl der Befallenen zwischen dem 15.—20. Lebensjahre stand, nach Thamhayn zwischen 10—30 Jahren.

Nach dem Zeugnisse vieler Aerzte haben auch Gemüthsaffecte auf die Entstehung des Tetanus einen Einfluss. So sahen Militairärzte die Krankheit häufiger unter den Besiegten als unter den Siegern auftreten. Neuerdings hat besonders Erichsen die Bedeutung psychischer Eindrücke betont; es soll sogar heftiger Schreck allein genügen, um Tetanus hervorzurufen.**)

Eine grössere Anzahl von Vergiftungen zeichnet sich dadurch aus, dass in ihrem Gefolge Muskelkrämpfe auftreten; es ist jedoch die Art und Anordnung dieser Krämpfe bei verschiedenen Giften sehr verschieden. Das Prototyp eines Krämpfe-erzeugenden Mittels ist das Strychnin. Durch dieses Gift gerathen hauptsächlich die Streckmuskeln in Tetanus, es entsteht Opisthotonus. Dadurch wird der Strychnintetanus dem Starrkrampfe im klinischen Sinne sehr ähnlich, weshalb man auch unter die ätiologisch verschiedenen Starrkrampfformen einen Tetanus toxicus einreihte und die Strychninvergiftung häufig als Typus dieser Krampfform betrachtet.

Die Ursache dieser Strychnin-Krämpfe ist zu suchen in einer anomal gesteigerten Erregbarkeit der grauen Substanz des Rückenmarkes, so dass sonst unwirksame Minimalreize heftige allgemeine Reflexbewegungen auszulösen im Stande sind. Die Arterien sind contrahirt, der Blutdruck ist gesteigert durch Reizung des vasomotorischen Centrums. Die Er-

*) Vergl. hierüber u. A. Med. Times and gaz. 1854. Vol. 29. p. 376.

**) Pissling, Virch. Jahrb. 1872. S. 82.

regbarkeit der peripheren Nerven ist dabei nicht erhöht, es scheint sogar die Erregbarkeit der sensiblen Nerven abzunehmen.

Ganz nahe verwandt mit dem Strychnin ist in seiner Wirkung das Brucin; es wirkt jedoch etwas schwächer. Ferner findet sich im Opium ein sehr heftige Krämpfe erzeugendes Alkaloid, nämlich das Thebain. Der Ergotismus spasmodicus zeichnet sich in schweren Fällen ausser den anderweitigen Symptomen auch durch schmerzhafte Contracturen der Flexoren oder durch allgemeinen Tetanus aus, es gehört somit auch das Ergotin zu den tetanisirenden Mitteln. Auch das Picrotoxin, das Coffein besitzen derartige Eigenschaften. Damit ist die Anzahl der tetanisirenden Gifte noch keineswegs erschöpft, noch viele andere besitzen diese Wirkungen.

Unter denselben Umständen, unter welchen beim Menschen Tetanus entsteht, kommt der Starrkrampf auch bei Thieren vor, besonders bei Pferden, Ziegen und Schafen. Auch unter den Thieren zeigt die Häufigkeit des Tetanus zeitliche und örtliche Schwankungen; der Wundstarrkrampf stellt ebenfalls die häufigste Form dar und tritt besonders nach Castrationen auf.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Tetanus beginnt in der Regel unter leichten Erscheinungen und entwickelt sich allmählich zur vollen Höhe. Die Kranken bemerken zuerst ein Gefühl von Steifigkeit im Nacken in Verbindung mit verminderter Beweglichkeit des Unterkiefers und der Zunge; das Schlucken ist erschwert. Das Allgemeinbefinden ist dadurch nicht wesentlich gestört, nur eine schmerzhafte Spannung in den genannten Muskelgruppen macht sich fühlbar. Nun erfolgt in langsamerem oder rascherem Tempo eine Zunahme der Erscheinungen: die Steifigkeit wird bedeutender und verbreitet sich auch auf die Rückenmuskulatur, auf die Bauchmuskeln; es können schliesslich sämmtliche Muskeln des Rumpfes an der Starre Theil nehmen. Das Uebergewicht behalten die langen Strecker der Wirbelsäule, so dass diese durch den Muskelzug in einem nach vorne convexen Bogen abgekrümmt wird, während der Kopf nach rückwärts gezogen ist. Die mimischen Gesichtsmuskeln kommen ebenfalls ins Bereich der Starre und diess verleiht den Gesichtszügen ein charakteristisches Gepräge. Zuletzt können auch die Muskeln der Extremitäten an den Krämpfen Theil nehmen, nur Vorderarme und Hände bleiben häufig, nach Angabe mancher Beobachter sogar immer frei, wenigstens bei Erwachsenen. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgruppen von den Krämpfen befallen werden, ist also eine *absteigende*. Die

Starre verleiht den zusammengezogenen Muskeln eine brettartige Härte und setzt den Bewegungen durch den Willen, aber auch den passiven, einen beträchtlichen Widerstand entgegen wegen der Unmöglichkeit, die Antagonisten zur Erschlaffung zu bringen. Man kann zuweilen den ganzen Körper am unterstützten Kopfe emporrichten, wie eine leblose Säule. Die Fähigkeit zu schlucken ist hochgradig beeinträchtigt und die Sprache ist meist verändert.

Das Bewusstsein, die Intelligenz zeigt keine Störung, mit wenigen Ausnahmen in der prämortalen Periode; aber meistens besteht vollständige Schlaflosigkeit. Die tonischen Krämpfe sind continuirlich, sie breiten sich von Oben nach abwärts aus und nehmen an Intensität zu. Unter diesem Bilde kann in rascher Aufeinanderfolge der Tod erfolgen ohne Hinzutreten weiterer Symptome. E. Rose hat speciell diesen Verlauf als Typus des acuten Tetanus beschrieben. Dieses Bild ist jedoch nicht die Regel, viel häufiger zeigen sich alsbald paroxysmenartig Steigerungen der tonischen Krämpfe, die einige Minuten andauern und dann wieder der vorherigen Starre Platz machen. Diese Anfälle, bei denen sich die Muskeln mit blitzartiger Raschheit ad maximum contrahiren, versetzen dem Körper die heftigsten Stösse; sie treten sowohl spontan auf als auch bei intendirten Bewegungen und auf ganz geringfügige Reize an der Peripherie und den höheren Sinnesnerven. Es ist somit die Reflexerregbarkeit in hohem Grade gesteigert. Es können diese Stösse sehr rasch aufeinander folgen, so dass der Charakter der klonischen Zuckungen ebenfalls zu Tage tritt. Die Häufigkeit, mit welcher diese Paroxysmen sich wiederholen, und diess kann jede halbe Stunde und noch öfter der Fall sein, sind für die Schwere des einzelnen Tetanusfalles von grossem Belang; denn eine grosse Anzahl von Kranken geht gerade während der Anfälle zu Grunde. Mit der Steigerung der tonischen Krämpfe wird das Allgemeinbefinden hochgradig gestört, indem durch die Starre der Thoraxmuskeln die Respiration beeinträchtigt wird, auch das Herabtreten des Zwerchfelles ist schon durch die Contractionen der Bauchmuskeln erschwert. Die Kranken empfinden ein Gefühl von Oppression und Angst, sie klagen über Druck in der Herzgrube, sie sind unruhig und können bei stärkerer Abkrümmung der Wirbelsäule keine recht passende Lage finden. Die Muskelcontractionen verursachen meistens starke Krampfschmerzen und die Empfindung von quälendem Durst, häufig auch ausgesprochenes Hungergefühl, ohne dass diese Bedürfnisse wegen der vorhandenen Mundsperre befriedigt werden können, machen den ganzen Zustand der Kranken zu einem äusserst qualvollen.

Die Harnentleerung geht entweder normal von Statten, oder es besteht Retention des Urins, der in geringer Menge secernirt wird; unbewusste Entleerungen sind sehr selten. Die Stuhlentleerungen sind constant sehr träge.

Die Haut ist meistens mit reichlichem Schweisse bedeckt. Die Temperatur ist der Regel nach im Verlaufe dieser Krankheit normal oder erhebt sich um Geringes über die Norm; es kann aber auch zu enorm hohen Temperaturen bei Tetanischen kommen, und zwar ist diess meistens erst in der prämortalen Periode der Fall.

Der Puls zeigt zu Anfang regelmässig und häufig auch im weiteren Verlaufe nur eine geringe Beschleunigung auf 80—90 Schläge, nach längerer Dauer geht dann die Frequenz auf 100 bis zu 120. In der prämortalen Periode aber, gleichzeitig mit der Steigerung der Temperatur, wird die Frequenz häufig eine enorme, bis zu 180 Schlägen.

In diesem Stadium können wohl auch leichte Delirien auftreten.

Durch die Paroxysmen der Krämpfe werden alle Beschwerden der Kranken in hohem Maasse gesteigert, die Schmerzen werden entsprechend den Contractionen vermehrt, die Respirationshindernisse wachsen sehr beträchtlich bis zur wirklichen Erstickungsgefahr. Es soll diess sowohl durch krampfhaften Glottisverschluss als auch durch Krampf des Zwerchfelles zu Stande kommen. Nach meinem Dafürhalten aber ist die augenblickliche Gefahr der Respirationshindernisse für das Leben überschätzt worden, indem die eintretende Kohlensäurenarkose einen Nachlass der Krämpfe und damit der Lebensgefahr mit sich bringt. Die Kranken werden allerdings cyanotisch, aber der plötzliche Eintritt des Todes beruht gewiss in den meisten Fällen auf Stillstand des Herzens.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode: unter rascher Zunahme der Muskelstarre oder durch die Krampfanfälle, meist in Folge von Herzstillstand. Endlich kann der tödtliche Ausgang auch erfolgen unter dem Bilde der Schwäche und Erschöpfung, indem es durch die häufigen Krämpfe und die damit verknüpften Hindernisse zur Blutüberfüllung der Lungen und allmählichen Abschwächung des Kreislaufes kommt; oder die Krämpfe lassen nach, Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerung treten auf und der Kranke stirbt auf diese Weise. Der tödliche Ausgang erfolgt meistens innerhalb der ersten 5—6 Tage oder noch früher, selten später, doch sind Fälle bekannt, wo der Erschöpfungstod noch am 20. Tage eintrat. Der Eintritt der Genesung geschieht stets allmählich, meistens in Fällen, die in Bezug auf In- und Extensität

der Erscheinungen nicht die volle Höhe erreichten, unter successivem Nachlass der Anfälle, dann auch der tonischen Krämpfe; bis zur vollständigen Wiederkehr der Gesundheit vergehen mehrere Wochen und darüber. Zuweilen fühlen sich die Kranken schon wieder vollkommen hergestellt, nur eine Steifigkeit in den Muskeln und eine Schwerfälligkeit in den Bewegungen bleibt noch längere Zeit. Schwere consecutive Störungen, Verkrümmungen und Verbiegungen durch bleibende Contracturen sind wohl beschrieben, es ist aber zum mindesten fraglich, ob dieselben dem Tetanus angehören.

Auch bei Kindern kann der Tetanus als ausschliesslich tonischer Krampf bis zum Ende bestehen, ohne dass klonische Zuckungen hinzutreten. Der Krampf beginnt ebenfalls als Trismus und zwar bleibt es in vielen Fällen bei der Kiefersperre, wesshalb man gerade dafür vorzüglich die Bezeichnung Trismus gebraucht. Schon vor dessen deutlicher Existenz sind die Kinder unruhig, sie schreien oft auf und fassen häufig nach der Brust, um sie alsbald wieder fahren zu lassen. Zu den tonischen Krämpfen, welche in absteigender Weise sich ausbreiten, aber häufiger auch die Extremitäten ergreifen als bei Erwachsenen, können sich auch wie bei Erwachsenen die heftigsten Paroxysmen gesellen, die zum Theil auf periphere geringfügige Reize in Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit ausgelöst werden. Es führt bei den Säuglingen die Krankheit zu raschem Collaps, dessen Zeichen schon dem Anblicke sich kund thun. In wenigen Stunden kann der Tod eintreten, was gewöhnlich am 2. oder 3. Tage der Fall ist; sehr selten sind Verzögerungen des letalen Ausganges, ganz enorm selten sind Genesungen, auch bei geringer Ausbreitung der Krämpfe, bei einfachem Trismus.

Pathologische Anatomie.

Das äussere Ansehen der Leichen bietet keine charakteristischen Veränderungen dar. Die Todtenstarre pflegt ziemlich rasch nach dem Tode einzutreten, wohl im Zusammenhange mit der starken Säurebildung im vorher thätigen Muskel. Nach Curling's Angabe ist die Starre auch anhaltender und entwickelter, als es sonst der Fall zu sein pflegt. Obschon die Todtenstarre rasch eintritt, so erschlaffen doch vor ihrem Beginne die während des Lebens contrahirten Muskeln; die Ursache, welche die tonischen Krämpfe erzeugt, hört ja mit dem Tode auf zu wirken und hat mit der Todtenstarre nichts gemein.

Nach den Beobachtungen von Nysten tritt die Starre meist mehrere Stunden nach dem Tode ein, nachdem vorher der Krampf vollständig gelöst ist; ebenso Wedemeyer, Wunderlich u. A. Sommer will gesehen haben, dass der Krampf der Kiefermuskeln ohne Weiteres in die Starre überging.

Seit geraumer Zeit hat man bei tetanisch Verstorbenen nach Veränderungen in den Centralherden des Nervensystems gesucht. Es finden sich auch aus früherer Zeit viele positive Befunde namhaft gemacht, namentlich über das Verhalten des Rückenmarks. Man findet bei J. Gimelle eine umfassende Zusammenstellung der betreffenden Sectionsresultate. Der Hauptsache nach besteht jedoch die Mehrzahl der aufgezählten Veränderungen in Anomalien der Blutvertheilung: Hyperämie des Markes und seiner Häute. Aehnliches wird auch über die Befunde in der Schädelhöhle berichtet. Zuweilen fanden sich auch Blutextravasate und Anhäufungen seröser Flüssigkeit.

Diese und ähnliche Befunde wurden von vielen Aerzten für genügend angesehen, um dem Tetanus seine Stellung als Entzündungskrankheit, hauptsächlich des centralen Leitungsapparates anzuweisen. In einzelnen Fällen fanden sich allerdings ausgesprochene Zeichen von Entzündung und Erweichung, wodurch die entzündliche Natur des Tetanus ausser Zweifel gesetzt schien. Allein bei manchen dieser positiven Befunde lagen Verwechselungen mit anderen Vorgängen vor (Funk), zum Anderen konnten die vielen negativen Befunde nicht ignorirt werden (Benj. Brodie, auch Ollivier, obschon dieser der Meningitis spinalis das Wort sprach, u. A.), ferner mussten die Angaben über Hyperämie des Markes und seiner Häute zum Theil auf cadaveröse Senkung bezogen werden, da keineswegs immer die Vorsicht gebraucht wurde, die Leichen entsprechend (auf den Bauch) zu lagern. Die Frage blieb daher immerhin eine offene, als Rokitansky als constanten Befund beim Tetanus eine Wucherung der Bindesubstanz in Form embryonalen Gewebes beschrieb. Rokitansky fand die fremdartige graue Substanz eingelagert in die Textur des Rückenmarks zwischen die weisse Substanz. Die Masse des Markes nimmt zu und als Ausdruck dessen stellt sich ein ungewöhnliches Ueberwallen des Markes über den Querschnitt und eine derb elastische Beschaffenheit dar. Mikroskopisch findet man vor Allem Kernwucherung und Zertrümmerung des Markes, dazwischen liegen hier und da Fettkörnchenagglomerate und ein oder das andere Amyloidkörperchen. Die fragliche Substanz findet sich bei mancherlei Krankheitszuständen nach dem Tode und kann sich im weiteren Verlaufe zu faserigem Bindegewebe, zur Schwiele umwandeln; beim Tetanus jedoch gelangt sie in Folge der raschen

hochgradigen Destruction nicht bis zu diesem Punkte.*) Die gleiche Veränderung fand Rokitansky in den peripheren Nerven.

Dieser Befund Rokitansky's wurde durch H. Demme in ausgedehnter Weise durch mehrere Fälle bestätigt; ausserdem wurde die Bindegewebswucherung noch durch E. Wagner in den Fällen von Wunderlich constatirt und in Fechner's Fällen fand sich die fragliche Veränderung in den vorderen und seitlichen Strängen. Weitere Bestätigung erhielten die Angaben Rokitansky's nicht. Leyden hat dargethan, dass die von Rokitansky und Demme angegebenen Veränderungen nicht constant sind und zum Theil auch auf Täuschungen in Folge ungenügender Methode beruhen.**)

In der neueren Zeit sind neben vielen negativen Sectionsergebnissen vereinzelte Beobachtungen mit nachweisbaren Veränderungen zur Veröffentlichung gelangt. Solche Veränderungen hat besonders Lockhart Clarke bekannt gemacht; er fand neben starker Blutüberfüllung Erweichungsherde in der grauen Substanz, aber auch in den weissen Strängen. Er machte jedoch von diesen Veränderungen den tetanischen Symptomencomplex nicht abhängig.***) Sodann hat Dickinson in der grauen und weissen Substanz Exsudatmassen beschrieben, durch welche eine Zerstörung und Verdrängung in der Textur zu Stande kam.†) Michaud fand ebenfalls Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, und reichliche Kernwucherung.††) Benedikt fand in einem Falle Hyperämie des Rückenmarkes, besonders um die Zellen der Vorderhörner und granulöse Degeneration der Zellen, keine Kernwucherung.†††) Trotz dieser positiven Befunde müssen aber doch auch diejenigen Fälle in Rechnung gezogen werden, bei denen die sorgfältige Untersuchung keine derartigen Veränderungen ergab. Als gewöhnlichen Befund kann man nur die vermehrte Gefässfülle anerkennen.*†)

Ueber das Verhalten der peripheren Nerven besonders beim traumatischen Tetanus ist aus den älteren Berichten zu ent-

---

*) Sitzungsberichte d. Wiener Akad. 1857. Bd 24.

**) Virch. Arch. Bd. 26. 1863.

***) Med. chirurg. transact. Vol 48. 1865.

†) Ibid. Vol. 51. 1868.

††) Arch. de phys. normal et path. 1872 und Friedreich, Die progressive Muskelatrophie.

†††) Nervenpath. und Elektroth. 1874. S. 270.

*†) E. Rose fand in 9 von ihm untersuchten Fällen eine Zunahme des Gehirngewichtes über die entsprechenden Durchschnittszahlen, was jedenfalls nur eine Folgeerscheinung war.

nehmen, dass an Stelle der Verletzung nicht selten greifbare Veränderungen wahrgenommen wurden. Man fand nämlich fremde Körper in den Nervenstämmen, sodann Quetschung und Zerreissung derselben, sodann auch Entzündung und Verdickung, aber immer nur im Bereiche der Verletzung. Von Wichtigkeit war daher die Beobachtung von Lepelletier, der zuerst bei tetanisch Gestorbenen die Befunde einer ascendirenden Neuritis beschrieb.*) Sodann fand Froriep in mehreren Fällen an den Nerven, von der Verwundung ausgehend, geröthete Stellen und knotige Anschwellungen, inselförmig mit normalen Partien abwechselnd und diese Veränderung erstreckte sich bis zum Rückenmark fort.**) Gleiches wurde von Curling berichtet. Dieser Befund einer Neuritis ascendens, wenn auch keineswegs constant (Hasse), hat sich doch wiederholt gefunden und hat zur Deutung des ganzen Processes eine grosse Wichtigkeit.

Veränderungen am Sympathicus entzündlicher Natur wurden von mehreren Beobachtern angegeben, so von Aronssohn, Dupuy, Andral. Swan hat diesen vorgefundenen Veränderungen am Sympathicus, besonders in den Gangl. cervic. und semilun. grossen Werth beigelegt für die Erklärung des Krankheitsprocesses; allein diese Befunde haben sich nicht weiter bestätigt.

Die willkürlichen Muskeln zeigen meist eine blasse Farbe, häufig sind makroskopische Zerreissungen einzelner Bündel und Blutextravasationen sichtbar, und zwar können diese Muskelrupturen ziemlich umfangreich ausfallen. Noch häufiger erkennt man diese Zerreissungen mikroskopisch. In einzelnen Fällen wurde auch Fettdegeneration der Muskeln beschrieben.***) (Nach J. Ranke nimmt der Fettgehalt des Muskels während des Tetanus zu.)

Etwas unglaubwürdig erscheint die Angabe von Desportes, dass durch die Gewalt der Muskelaction die Oberschenkelknochen entzwei brachen.

Ob auch das Herz sich am Tetanus betheilige, war lange Gegenstand der grössten Aufmerksamkeit. In einem von Howship beobachteten Falle zeigte sich das Herz bei der Section 11 Stunden nach dem Tode hochgradig zusammengezogen; desgleichen sah Watson das Herz stark contrahirt und hart wie Knorpel. Begreiflicher Weise handelte es sich bei diesen Befunden um Todtenstarre. Rosenthal

---

*) Revue méd. 1827. tom. IV und bei Curling, l. c.

**) Neue Notizen 1837. Bd. I.

***) Die bekannten Organveränderungen, welche die erhöhte Körpertemperatur bewirkt, sind beim Starrkrampf selten, weil die Erhöhung der Temperatur nur eine kurze, prämortale zu sein pflegt.

fand bei einem Falle von Strychninvergiftung zahlreiche Querrisse in den Muskelfasern und kleine Extravasate.

Der Gegenstand bedarf wohl keine besondere Discussion mehr.

Die Befunde in den inneren Organen sind nicht immer constant und entweder zufällig oder secundär entstanden. So findet sich in den Lungen Hypostase und Oedem, auf der Pleura Ekchymosen. Die Leber wird gewöhnlich als anämisch angegeben, die Milz als klein und blutarm. Die Gedärme sind normal ausgedehnt oder stark zusammengezogen, in einzelnen Fällen hyperämisch (M'Arthur). Die Nieren zeigen entweder keine Veränderung oder sie sind blutüberfüllt, cyanotisch. Selten sind parenchymatöse Veränderungen in den Nieren, wie sie Griesinger einmal gefunden und wie man sie bei den Kussmaul'schen Krankenbeobachtungen voraussetzen muss. Der Schlund und Oesophagus wurden von Larrey stark contrahirt und die Schleimhaut lebhaft geröthet gefunden.

Bei Neugeborenen wurden neben vielen negativen Befunden seröse Transsudationen in den Wirbelkanal, Blutüberfüllung der Häute und Blutextravasate im Gehirn und Rückenmark noch häufiger notirt als bei Erwachsenen; aber diesen Befunden ist dasselbe Gewicht beizulegen, wie oben schon bemerkt wurde. Die Nabelwunde wurde wohl in mannichfacher Beziehung anomal betroffen, aber häufig genug vermisste man an dieser Stelle jede Veränderung oder dieselben waren doch der Art, wie sie bei ganz gesunden Kindern vorzukommen pflegen. Dr. Schoeller beobachtete häufig eine Entzündung der Nabelarterien. Ebenso findet man in manchen Fällen Phlebitis, Entzündung des Peritonaeum in der Umgebung des Nabels bei tetanisch verstorbenen Säuglingen.

Pathogenese.

Die Symptome, wie sie dem Tetanus zukommen, weisen auf eine Erkrankung des centralen Nervensystems hin; aber es ist unzulässig, den Tetanus als eine Entzündung des Rückenmarkes zu erklären, wie es früher allgemein geschah; die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes gestatten eine derartige Annahme nicht und sind auch zu unconstant. Auch ein degenerativer Vorgang mit Bindegewebswucherung im Sinne Rokitansky's konnte nicht bestätigt werden; es zeigte sich vielmehr diese anatomische Grundlage von Anfang an unzureichend zur Erklärung der Symptome, da diesen Veränderungen kein einfaches Krankheitsbild ent-

sprach, sondern die gleiche Veränderung bei ganz differenten Krankheitsprocessen angegeben wurde (Demme, Wunderlich).

Der Mangel an einer genügenden anatomischen Basis einerseits und manche Eigenthümlichkeiten im Krankheitsverlaufe und in dem Auftreten des Tetanus haben zu wiederholten Malen der Meinung Eingang verschafft, dass der Starrkrampf eine Infectionskrankheit darstelle. Dieser Annahme suchte u. A. Heiberg Geltung zu verschaffen; er erklärte den Tetanus für eine Blutvergiftung, bei welcher die tonischen Krämpfe durch Veränderungen in den Muskeln selbst zu Stande kämen; nur die klonischen Zuckungen sollten auf dem Wege des Reflexes entstehen.*) Diese Hypothese enthielt jedoch soviel des Willkürlichen und steht mit sovielen Thatsachen in Widerspruch, dass davon Umgang genommen werden kann.

Die genauere Erkenntniss der Reflexerscheinungen hatte zur Folge, dass der Tetanus als Reflexaction, die Muskelkrämpfe als reflectorische erklärt wurden. Diese Anschauung wurde besonders von Romberg vertreten, der in einer Steigerung der Reflexerregbarkeit das hauptsächliche Kriterium für den Tetanus erblickte, indem sich unter dem Einflusse der peripheren Reizung allmählich diese erhöhte Erregbarkeit ausbilde. Dieser Auffassung zufolge wurde auch der Strychnintetanus, der ja auf einer gesteigerten Erregbarkeit der grauen Rückenmarkssubstanz beruht, als Paradigma für den tetanischen Symptomencomplex aufgestellt. Diese Erklärung entspricht ohne Zweifel einigen toxischen Krampfformen, vor Allem der Strychninvergiftung; die Wirkung von anderen krampferregenden Mitteln jedoch wie von Nicotin und Pikrotoxin geschieht wahrscheinlich direct auf das Krampfcentrum.

Die Symptome des klinischen Tetanus befinden sich aber nicht in völliger Uebereinstimmung mit der Strychninvergiftung. Die Muskelkrämpfe sind beim essentiellen Starrkrampfe zu Anfang in den Kiefermuskeln, meist auch den Nackenmuskeln continuirlich tonische, sie nehmen allmählich an Intensität zu und breiten sich nach abwärts aus; es fehlen aber die Paroxysmen.

Der reinen Reflextheorie zufolge müssen demnach die Erscheinungen beim Tetanus in folgender Weise zusammenhängen: Von der Peripherie her erfolgt die centripetale Zuleitung einer Erregung in ununterbrochenem, gleichmässigem Tempo, wobei es sodann dem Pflüger'schen Gesetze entspricht, dass die Uebertragung der Bewegung in der Medulla oblongata auf solche motorische Bahnen

*) Norsk Mag. XV und Thamhayn, l. c.

stattfindet, welche daselbst ihren Ursprung haben (Muskeln der Kiefer, Zunge, des Schlundes). Die Zuleitung der Erregung wird zu Anfang nur von den primär afficirten (verletzten) Nervenfasern aus erfolgen, indem die ätiologischen Bedingungen des Starrkrampfes anomale Erregung derselben veranlassen. Im weiteren Verlaufe wird sodann die Reflexerregbarkeit allgemein gesteigert, so dass die Erregung jeder beliebigen sensiblen Faser allgemeine Reflexkrämpfe auslöst. Die erhöhte Reflexerregbarkeit ist nach dieser Auffassung eine anomale Function, die unter den genannten Bedingungen zu Stande kommt ohne primäre anatomische Veränderung.

Es ist leicht einzusehen, dass die Reflextheorie in diesem Sinne nicht unbedingt angenommen werden darf. So sind jene Fälle von Tetanus, welche nach einem Trauma in die Nacken- oder Hinterhauptsgegend erfolgten und deren Zusammengehörigkeit mit dem Tetanus nur mit Zwangsmitteln bestritten werden kann, kaum anders als durch direkte Reizung des Krampfcentrums erklären. Es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass auch in anderen Fällen von Tetanus eine direkte, und nicht ein reflectorische Erregung stattfinden kann. Ueber die Art dieser Erregung kann man verschiedene Meinungen hegen. Es ist denkbar, dass die periphere Reizung auf die Vasomotoren der motorischen Centralapparate einwirke, so dass die Krämpfe durch reflectirte Circulationsstörung zu Stande kommen.*) Die Circulationsstörung kann zu weiteren pathologischen Consequenzen führen, vor allem zur gesteigerten Reflexerregbarkeit, welche als rein spinales Symptom rascher oder langsamer im Verlaufe des Tetanus sich einstellen kann. Es ist aber auch möglich, dass von den betroffenen peripheren Nerven her ein Fortkriechen des Krankheitsprocesses**) nach dem Centrum zu stattfinde und dort direkt als Erreger wirke, wofür besonders der Befund der aufsteigenden Neuritis in manchen Fällen zu sprechen scheint. Es können dadurch anatomische Veränderungen zu Stande kommen, die sich theilweise der Controle noch entziehen, die aber auch keineswegs stets die gleichen sein müssen.

Der letzteren Vorstellung stehen entschieden Analogien zur Seite, und wenn man dieselbe weiter verfolgt, so kommt man zu dem Schlusse, dass der Tetanus zunächst nur ein Symptom darstelle, das unter mehrfachen Bedingungen zur Erscheinung kommen kann.

---

*) Siehe Benedikt, Nervenpath. u. Elektroth. 1874. S. 368 u. Heinecke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 1.

**) Siehe u. A. E. Hitzig, Unters. über das Gehirn. S. 192.

Analyse der Symptome.

Der Zeitraum, der zwischen dem Entstehen einer Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Erscheinungen liegt, ist verschieden gross; in der Regel verstreichen 5—10 Tage, es können aber nach wenigen Stunden die Krämpfe sich einstellen, umgekehrt können Wochen darüber hingehen. Bei den rheumatischen Fällen wird die Einwirkung der Erkältung meistens kurz vor den Beginn der Erscheinungen verlegt. Bei Neugeborenen pflegt die Krankheit vom 4—8. Tage nach der Geburt auszubrechen, es kann aber auch länger bis zum 14. Tage währen.

Grötzner erzählt von einem Amputirten, der in dem Augenblick, als der Cruralnerv von der Ligatur mitgefasst wurde, von Tetanus ergriffen wurde und nach 6 Stunden starb*). Ein eclatantes Beispiel raschen Ausbruches der Krankheit ist der vielfach citirte Fall von Robison; ein Neger verletzte sich mit einem Porzellanscherben am Finger und wurde nach einer halben Stunde tetanisch. Hingegen sind auch sehr lange Zwischenräume bekannt; so hat Ward zu Manchester einen Fall beschrieben, wo erst 10 Wochen nach der Verletzung die Symptome auftraten**). Nach Friedrich's Zusammenstellung lagen in einem Falle 3 Monate dazwischen. Morgan sah einen Fall, bei welchem 2 Monate nach der Heilung der Wunde der Tetanus auftrat; bei der Section fanden sich eingeheilte Holzsplitter***).

Die ersten Symptome stellen sich meist in ganz unscheinbarer Weise ein, namentlich nach dem Erwachen aus dem Schlafe werden häufig die ersten leichten Veränderungen wahrgenommen. Es können jedoch auch unbestimmte Störungen des Gemeingefühles und schwer definirbare Schmerzen ähnlich den rheumatischen einige Zeit vorausgehen, auch erneute Empfindlichkeit von Verletzungen mit ausstrahlenden schiessenden Schmerzen gehören unter die Rubrik dieser sogenannten Vorboten. Selten ist der Beginn ein ganz acuter mit einem einmaligen Schüttelfroste.

Die Krämpfe. Das Auftreten und die Ausbreitung der tonischen Krämpfe geschieht in absteigender Weise von den Muskeln des Unterkiefers, der Schlundorgane aus; zuweilen wird die Aufmerksamkeit rege beim Herausstrecken der Zunge. Der Unterkiefer kann anfangs noch vom Oberkiefer entfernt werden, das Schlucken, selbst das Kauen geht noch erträglich von Statten, im Nacken macht

*) Der Krampf, insbesondere der Wundstarrkrampf. Breslau 1828.
**) Nach Curling, l. c.
***) A lecture on Tetanus.

sich nur eine Spannung und Steifheit bemerkbar. Bei diesen Erscheinungen können die Kranken noch Tage lang in leidlichem Wohlbefinden sogar ausser Bett sich bewegen. Es kann aber auch die Zunahme und Ausbreitung rasch erfolgen, so dass in wenigen Stunden die Krankheit vollständig entwickelt ist.

Als Ausnahme wird angegeben, dass die Krämpfe von den verletzten Theilen aus sich weiter ausbreiten, indem die Muskeln sich daselbst zusammenziehen und von Zeit zu Zeit zucken*).

Im weiteren Verlauf werden die Kiefer vollständiger geschlossen, zuweilen sind die Zahnreihen fest aneinander gepresst, auch die Schlundkrämpfe nehmen zu und machen die Zufuhr selbst kleiner Portionen Flüssigkeit äusserst anstrengend und erschwert. Die Mundsperre kann mit keiner anwendbaren Gewalt überwunden werden. Die Sprache wird schon durch die Schwerbeweglichkeit der Zunge, dann aber auch durch Betheiligung der Kehlkopfmuskeln schwerfällig und verändert. Durch die Betheiligung der mimischen Gesichtsmuskeln werden die Gesichtszüge in sehr charakteristischer Weise entstellt: die Stirn wird gerunzelt, die Augenbrauen sind wie bei Ermüdung in die Höhe gezogen, die Augen blicken starr und unbeweglich. Die Pupillen findet man meist verengt, Strabismus ist dagegen sehr selten. Die Mundspalte ist in die Quere, die Mundwinkel nach abwärts verzogen und die Zähne sind zum Theil von den Lippen entblösst, die Nasolabialfalten zeigen sich stark ausgeprägt. Auf diese Weise wird der Gesichtsausdruck hochgradig entstellt und es spiegelt sich in demselben eine sonderbare Vermischung entgegengesetzter Gemüthsstimmungen**): die Kranken sehen ungemein ängstlich und furchtsam, gleichzeitig aber auch aufgeregt wild aus und dabei ist der Mund in halb lachender, halb weinender Stellung, daher auch Risus sardonicus genannt. Die entstellten Züge des meist bleichen Gesichtes lassen die Kranken auch gealtert erscheinen, so erzählt Farr, dass man einen 26jährigen Menschen für 60 ansah. Die Nackensteifigkeit, meist von Anfang an wenigstens angedeutet, wird im weiteren Verlaufe zur vollständigen Fixation des Kopfes nach rückwärts. Die Angabe von Curling, dass auf diese Weise die sogenannten Kopfnicker ihre Wirkung ändern und zu Extensoren

*) Dupuytren, Trait. théor. et prat. des bless. par armes de guerre, und Key, Guy's hosp. rep. Vol. V.

**) Natürlich kommt dieses mimische Gemische durch das Uebergewicht einzelner mimischer Muskeln zu Stande bei krampfhafter Contraction sämmtlicher vom Facialis und Trigeminus versorgter Muskeln. S. König, l. c.

werden können, beruht auf einer falschen Vorstellung über die Wirkung der Sterno-cleido-mastoidei. Die langen Strecker entlang der Wirbelsäule krümmen die Wirbelsäule zu einem Bogen nach vorne, die Brust wölbt sich stark nach vorne, so dass sie sehr breit erscheint, und schliesslich kann der Körper nur mehr auf Hinterhaupt und Kreuzbein ruhen. Das Epigastrium ist stark eingezogen, das Abdomen abgeflacht und wie alle die gespannten Muskeln für das Gefühl in ganz charakteristischer Weise bretthart. Auf diese Weise kommt jene krampfhafte Körperstellung zu Stande, die nach altem Herkommen als Opisthotonus bezeichnet wird.

Die Muskulatur der Extremitäten kommt seltener ins Bereich der tonischen Krämpfe, häufiger noch die Unterextremitäten; Vorderarme und Hände sollen nach E. Rose constant von der Starre verschont bleiben, was auch von anderen Beobachtern angegeben wurde. Es ist dieses Verhalten aber sicher nur eine Regel mit mannichfachen Ausnahmen, wie man sich in manchen Fällen unter Anderem durch passive Bewegungen der Vorderarme leicht überzeugen kann, indem man den gesteigerten Wiederstand der gespannten Muskeln wahrnimmt. Auch an den Extremitäten bildet die Extensionsstellung das gewöhnliche Vorkommen, doch werden Flexionen in einzelnen Gelenken bestimmt angegeben. Endlich ist zu erwähnen, dass auch krampfhafte Erection vorkommt. Die tonischen Krämpfe können in den einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgebreitet und heftig sein, jedenfalls sind dieselben zur Charakteristik des Tetanus maassgebend. In einzelnen Fällen bestehen die Krämpfe von Anfang bis zu Ende in der anhaltenden Muskelstarre, bei der Mehrzahl aber treten Anfälle auf, bei denen die Spannung der Muskeln plötzlich sich steigert, um einige Zeit in diesem gesteigerten Contractionszustande zu verharren und dann wieder der vorherigen relativen Erschlaffung Platz zu machen. Diese plötzliche und allseitige Muskelverkürzung versetzt dem Körper die heftigsten Stösse, durch den gleichzeitigen Zug der Antagonisten kommt es in der Regel zu keiner starken Locomotion der Körpertheile, der Opisthotonus wird stärker ausgeprägt. Der Kopf wird rückwärts in die Kissen gepresst, der Rumpf im Bogen nach Vorne geschnellt und die Glieder werden gestreckt, unter heftiger allgemeiner Erschütterung des Körpers. Dabei kann die Zunge zwischen die Zahnreihen eingeklemmt und arg zerbissen werden. Die Anfälle können auch in der Weise auftreten, dass rasch hintereinander die Stösse sich wiederholen, wodurch die Krämpfe mehr den klonischen Charakter annehmen. Selten scheint Zittern in den Muskeln zu sein, es wurde von Wunderlich und Kussmaul

beobachtet. Während der Paroxysmen werden die Kranken cyanotisch, das Gefühl der Erstickung durch Zusammenschnüren des Schlundes und der Glottis, und damit unsägliche Angst befällt die Kranken, Schaum tritt vor den Mund, die Brust scheint zwischen unnachgiebige Pfeiler eingekeilt. Die Häufigkeit, mit der diese Anfälle auftreten, ist in den einzelnen Fällen verschieden; sie ist ferner zu Anfang der Krankheit geringer, nimmt im weiteren Verlaufe zu und lässt schliesslich bei günstiger Wendung oder auch gegen den letalen Ausgang zu wieder nach; zuweilen sind dieselben Nachts häufiger als unter Tags. Es wechseln auf diese Weise die freien Zwischenpausen von einigen zehn Minuten bis zu Stunden. Auch die Dauer der Krampfanfälle ist verschieden, die Regel ist, dass ein oder ein Paar Stösse den Körper durchzucken, und dann tritt wieder Ruhe ein, es können aber die heftigsten Krämpfe mehrere Minuten, ja mit geringem Nachlass selbst Stunden lang währen.

Die Anfälle treten theils spontan und ohne nachweisbare äussere Ursache auf, theils auf geringfügige Reize, welche auf die Empfindungsnerven oder die höheren Sinnesorgane einwirken. Häufig ist es eine intendirte willkürliche Bewegung, welche zur krampfhaften Mitbewegung Veranlassung gibt, und da dies auch bei Schluckbewegungen der Fall ist, so erhält die Krankheit Aehnlichkeit mit der Hydrophobie*). Die peripheren Eindrücke, welche zu allgemeinen Stössen Veranlassung geben, sind häufig minimal: das Rauschen eines Kleides, die Erschütterung durch einen Tritt, die Betastung des Pulses sind ausreichend. Dabei bemerkt Kussmaul mit Recht, dass oft gröbere Reize, wie Stechen mit einer Nadel, keine Krämpfe auslösen, namentlich wenn die Kranken darauf vorbereitet sind.

Bei traumatischen Fällen wird berichtet, dass Berührung der Wunde zuweilen besonders gerne die Anfälle auslöse. Auch eine Art Aura wurde beschrieben, welche bisweilen von der Wunde aus den Anfällen vorhergehen soll.

Die Entstehung dieser Krämpfe wurde schon besprochen und dem lässt sich Wenig mehr hinzufügen. Es handelt sich um überwiegend tonische Krämpfe, welche bei erhaltenem Bewusstsein beständig andauern und als coordinirte bezeichnet werden müssen.

*) Diese hervorragende Betheiligung der Schlingmuskeln ist nicht gerade häufig. Rose spricht die Vermuthung aus, dass gerade diejenigen Fälle mit Schlingkrämpfen verlaufen, bei denen die veranlassende Verletzung im Bereiche der Gehirnnerven ihren Sitz hat. Rose will diese Fälle speciell als Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus bezeichnet wissen.

Dieser Umstand sowie die Reihenfolge der vom Krampfe ergriffenen Muskeln beweist die Auslösung der Krämpfe im Bereiche des Krampfcentrums. Die paroxysmenartige Steigerung der Krämpfe auf geringfügige sensible Reize hin, wie sie sich im weiteren Krankheitsverlaufe zeigt, muss als die Folge gesteigerter Reflexerregbarkeit bezeichnet werden. Dabei lehrt die Beobachtung, dass die centrale Hemmungsvorrichtung der Reflexe in normaler Function sei; die Anfälle bleiben leichter aus, wenn die Kranken auf den sensiblen Eindruck vorbereitet sind*).

Neben den Krämpfen sind Lähmungen in der motorischen Sphäre im Verlaufe des Tetanus ungemein selten. Von Interesse sind einige Beobachtungen von Rose, der Facialisparalyse beobachtete und zwar bei solchen Fällen, bei denen die veranlassende Verletzung im Gebiete des Facialis stattgefunden hatte. Diese Ausnahme findet wohl nach der berechtigten Meinung von Rose ihre Erklärung in einer ascendirenden Neuritis, die gerade beim Facialis bei dessen Verlauf durch Knochenkanäle sehr leicht zur Lähmung führen kann. Dafür spricht entschieden der Umstand, dass die Facialparalyse einseitig war.

Anderweitige Lähmungen sind im Verlaufe nicht beobachtet; nur als Ausgang, als Folgezustand soll nicht nur Schwäche und Behinderung der Muskelaction durch länger zurückbleibende Starre, sondern auch Lähmung beobachtet sein.

Strabismus, zuweilen beobachtet, ist nach Wunderlich hauptsächlich prämortale Erscheinung.

Das Bewusstsein ist in einer für den Tetanus geradezu charakteristischen Weise während des ganzen Krankheitsverlaufes klar und ungestört, nur ausnahmsweise treten kurz vor dem Tode Delirien auf. Ebensowenig zeigen die höheren Sinnesorgane eine Störung. Charakteristisch ist ferner die Schlaflosigkeit, die ebenfalls andauernd vorhanden zu sein pflegt. Tritt aber Schlaf ein, so hören die Krämpfe völlig auf, um mit dem Erwachen wieder aufzutreten; das Gleiche ist während der Narkose der Fall.

Das Allgemeinbefinden wird mit der Zunahme der tonischen Krämpfe in hohem Maasse gestört; die Respirationsbeschwerden, das Zusammenschnüren der Brust und des Schlundes, die gezwungene und verkrümmte Körperstellung, die Unfähigkeit zu Schlucken bei

*) Eine Besprechung der Veränderungen, wie sie im Muskel während seiner Thätigkeit zu Stande kommen, kann hier nicht gegeben werden; nur die Beziehungen der gesteigerten Muskelthätigkeit zum Stoffumsatz sind von eingreifendem Interesse, weshalb sie wenigstens kurz berührt werden.

vorhandenem Durst und Hunger machen die Lage der Kranken sehr qualvoll. Alle diese Beschwerden steigern sich bis zum Unerträglichen durch die Krampfparoxysmen, die Kranken gerathen in die äusserste Angst und Aufregung. Das Gleiche gilt von den Krampfschmerzen in den Muskeln, welche häufig sehr qualvoll werden können. Sehr constant ist eine schmerzhafte Druckempfindung in der Magengrube; die meisten Kranken klagen hierüber ganz besonders. Dieser Schmerz wurde von Chalmer u. A. geradezu als pathognostisch angesehen und zwar für sehr frühe Stadien der Krankheit.

Die Schmerzen in den Muskeln haben denselben Charakter, wie er auch bei anderweitigen Krämpfen, z. B. den Wadenkrämpfen, empfunden wird. Ausser diesen Krampfschmerzen, welche durch Druck der contrahirten Muskeln auf sensible Nerven entstehen, ist auch Hyperästhesie beobachtet. So gibt Tscharner an, dass Druck auf die gespannten Muskeln heftige Schmerzen hervorrief; auch Demme beobachtete Steigerung der Schmerzempfindung.

Hingegen fand Demme sehr augenfällige Abnahme der Tastempfindung und des Temperatursinnes. Diese Beobachtung steht ziemlich vereinzelt da, was wohl zum Theil darauf beruht, dass die Untersuchung nicht immer in der Richtung vorgenommen wurde; doch ist diese Veränderung der sensiblen Leitung sicherlich nicht häufig. Auch perverse Gefühlswahrnehmungen, Parästhesien, sind in einzelnen Krankenberichten mitgetheilt.

Die Starre der Muskeln verursacht nicht bei allen Kranken die genannten Schmerzempfindungen, dieselben werden zuweilen nur während der Stösse gefühlt. Es sind sogar einige Fälle mitgetheilt, bei welchen während der heftigsten Anfälle keine Schmerzen auftraten. G. Blanc berichtet, dass bei einem Kranken die Empfindung durch die heftigsten Muskelcontractionen einem angenehmen Kitzel glich.

Die Haut ist in den allermeisten Fällen und fast beständig mit reichlichem Schweisse bedeckt; diese lebhafte Transpiration wird durch häufige Krampfanfälle wesentlich befördert. Der ursächliche Zusammenhang dieser Erscheinung lässt sich wohl dahin angeben, dass durch die gesteigerte Muskelaction der Blutdruck in den Hautgefässen erhöht wird, und davon abhängig ist die Thätigkeit der Schweissdrüsen vermehrt. Dass diese Schweisssecretion keinen wesentlichen Einfluss auf den Gang der Körpertemperatur auszuüben vermag, wenn auch das verdampfende Wasser vom Körper Wärme in Beschlag nimmt, ist mit Zuhilfenahme anderweitiger Krankheitsprocesse, wo wir Schweisssecretion mit hohen und niedrigen Tempera-

turen gepaart finden, zu erschliessen. Im Zusammenhange mit diesem Vorgange und ohne weitere Nebenbedeutung ist das Auftreten von Sudamina eine häufige Erscheinung.

A. Vogel beobachtete Furunculosis in einem Falle, brachte aber dieselbe mit grossen Dosen von Bromkalium in Zusammenhang, die angewendet wurden.

Die Respiration zeigt während bestehender Starre nur geringe Veränderungen in der Frequenz, die Kranken machen 20—24 Athemzüge oder noch weniger, aber mit grösserer Anstrengung und unter dem lästigen Gefühle der gesteigerten Widerstände. Die Hilfsmuskeln sind beim Krampfe mitbetheiligt, dem Zwerchfell stehen als Hinderniss die gespannten Bauchmuskeln entgegen. Dazu kommt noch, dass nothwendig die Secrete in den Bronchien sich anhäufen und durch Husten nicht entfernt werden können, indem durch das Uebergewicht der Inspirationsmuskeln im Zustande der Starre das Zusammensinken des Thorax durch die Schwere und die forcirte Exspiration, wie sie beim Husten geschieht, wesentlich beeinträchtigt ist.

Während der Stösse kommt es nun zur wirklichen Behinderung des Athmens, die Kranken werden cyanotisch und haben das Gefühl des Lufthungers, der Erstickungsgefahr. Die Athemnoth entsteht theilweise durch krampfhafte Verengerung der Glottis, hauptsächlich aber durch den Krampf der stärkeren Inspirationsmuskeln und die Betheiligung des Zwerchfells. Der Thorax befindet sich in krampfhafter Inspirationsstellung, auch das Zwerchfell ist nach Unten getreten, es ist somit überwiegend der Exspirationsakt erschwert. In einem Falle von Wunderlich war die Respiration auffallend langsam, 12—16 in der Minute; bei den Anfällen blieb die Respiration stille stehen, der Bauch trieb sich vor und die Intercostalmuskeln blieben erstarrt. Der Wiedereintritt der respiratorischen Thätigkeit begann mit dem Zwerchfell, das vorher schon contrahirt noch etwas stärker nach Unten trat. Ueber die Suffocation als Todesursache wurde schon früher eine Ansicht geäussert.

Wegen des Glottiskrampfes wurde auch die Tracheotomie vorgeschlagen und ausgeführt, allein stets mit ungünstigem Erfolge, indem die Lungenerscheinungen (Bronchitis und Secretanhäufung) nach diesem Eingriff in perniciöser Weise sich steigern*).

Der Puls kann im Verlaufe des Tetanus eine ganz normale und selbst subnormale**) Schlagzahl zeigen und ausserhalb der Anfälle

*) Med. Times and gaz. Lond. 1854. p. 462.

**) Vergl. J. W. Ogle, Transact. of de clinic. soc. 1872. vol. V.

ist die normale Frequenz oder doch nur eine geringe Beschleunigung die Regel. Die Frequenz ändert sich aber enorm abhängig von den Krampfanfällen, indem mit jedem Stosse der Puls um [illegible] Schläge rascher wird, um mit dem Nachlass wieder an Zahl abzunehmen. Ausnahmen hiervon werden berichtet, so sahen [illegible], Macgrigor und Morrison während der heftigsten Anfälle den Puls unbetheiligt. Die Pulsfrequenz kann aber auch während der Paroxysmen viel bedeutender zunehmen, sie kann auf [illegible] in der Minute gesteigert werden. Diese enorme Frequenz zeigt sich am häufigsten im präagonalen Stadium und in dieser Periode steht auch die Erscheinung durchaus nicht abhängig von den Stössen. Sie kann eine weitere Zunahme der immer andauernden hohen Frequenz bewirken; so hat Griesinger in einem Falle [illegible], im Schlafe [illegible] Pulse beobachtet. Diese so bedeutende Pulsbeschleunigung ist wohl die Folge mehrerer wirksamer Factoren, es fragt sich nur, welcher das Uebergewicht erhält; so wird eine gleichzeitig vorhandene Temperatursteigerung gewiss von Einfluss sein. In erster Linie handelt es sich jedoch wahrscheinlich um eine Anomalie der regulatorischen Herznerven, ohne dass gegenwärtig ein Entscheid möglich wäre, ob es sich um Verminderung des Vagustonus oder Reizung des Sympathicus handle. Zu Gunsten der letzteren Meinung spricht die Qualität des Pulses, der klein und auch unregelmässig gefunden wird, was auf eine vasomotorische Reizung hinweist.

Nach Liston können die Gefässe in solchem Grade contrahirt sein, dass selbst bei Amputationen kein Tropfen Blutes abfliesst. Die Verengerung der Gefässe wirkt rückwärts auf das Herz wiederum als beschleunigendes Moment durch Vermehrung der Widerstände. Die Widerstände wachsen auch während der Krampfanfälle beträchtlich in Folge der Muskelcontractionen, so dass die Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz mit dem Eintritt und Aufhören der Krämpfe damit in Zusammenhang stehen muss.

Das Herz kann während der Krämpfe plötzlich stille stehen, das kann aus den Thierexperimenten geschlossen werden und stimmt mit der Krankenbeobachtung vollkommen überein. Hierbei handelt es sich nicht um einen Tetanus des Herzens, wie a priori klar ist und durch den Stillstand in Diastole noch weiter bewiesen wird. Wahrscheinlich ist es die plötzliche Steigerung der Widerstände, namentlich bei schon vorhandener Erschöpfung und Herzschwäche; oder es handelt sich um eine Erregung des Vagus.

Temperatursteigerungen beim Tetanus sind seit langer Zeit bekannt, sie wurden schon von de Haën, sodann von Bright und

Prévost constatirt. Nichts desto weniger sind die Meinungen vielfach getheilt gewesen, ob der Tetanus ein fieberhafter Process sei oder nicht; so versicherten Hillary, O. Beirne u. A. der Tetanus verlaufe ohne Fieber. In neuester Zeit ist dieser Gegenstand besonders auf die Anregung von Wunderlich hin durch zahlreiche Beobachtungen insoweit spruchreif geworden, dass man die Resultate in folgender Weise zusammenfassen kann: Der Tetanus bedingt keine oder nur eine geringe Temperatursteigerung und zwar tritt diese hauptsächlich nach J. Ogle des Abends ein. *) Selbstverständlich kann Fieber vorhanden sein, wenn die Verwundung oder sonstige complicirende Verhältnisse dasselbe bedingen. Hingegen findet man in vielen Fällen dieser Krankheit, dass die Temperatur excessiv hoch ansteigt, und zwar tritt diese Steigerung meistens kurz vor dem Tode auf — in dem einen Falle von Wunderlich 44,75° C. in der Achsel — und dass nach dem Tode die Temperatur noch eine geraume Zeit fortfährt zu steigen. Diese prämortale und postmortale Steigerung ist seit Wunderlich häufig beobachtet worden, sie kann aber auch bei Todesfällen durch ausgesprochenen Tetanus fehlen (J. Ogle, E. Rose).

Der Einblick in diese Verhältnisse wurde durch das Thierexperiment wesentlich gefördert. Die Versuche von Leyden, sodann von Billroth und Fick stimmen in ihren Resultaten vollkommen überein: Beim Tetanus in Folge elektrischer Rückenmarksreizung steigt die Temperatur enorm an, und auch nach dem Tode dauert die Steigerung noch fort (Billroth und Fick). Bei jedem Anfall sinkt im ersten Momente die Temperatur etwas herab, um dann continuirlich zu steigen, und zwar überdauert das Ansteigen die Muskelcontractionen um einige Zeit. Vor den Contractionen ist die Temperatur in den Muskeln niedriger als im Rectum, durch die Krämpfe stellt sich aber das umgekehrte Verhältniss her.

Gleiches hat sich auch für den Strychnintetanus ergeben. **)

Diese hohen Temperaturen, wie wir sie in manchen Fällen im Endstadium des Tetanus beobachten, wurden vielfältig von den Muskelkrämpfen, also von gesteigerter Wärmeproduction abhängig gemacht. Wenn nämlich der Muskel in den Zustand der Zusammenziehung geräth, zeigt sich derselbe nicht allein nachweisbar wärmer, sondern es wird in der That im thätigen Muskel

---

*) Transact. of the clinic. soc. V. 1872.

**) Güntz, Beobachtungen über die Temperatur beim Tetanus u. A. Muron, De la cause de l'élévat. Gaz. méd. 1872.

auch mehr Wärme erzeugt. Wie lokal im thätigen Muskel so lässt sich die Temperatursteigerung bei Muskelarbeit auch für den ganzen Körper nachweisen, aber für den gesammten Körper fällt die Steigerung sehr gering aus (nach Davy 0,70).

Die Temperatursteigerung im thätigen Muskel wurde von Becquerel und Breschet, sodann mit verbesserter Methode von Helmholtz nachgewiesen. Solger hat für den ausgeschnittenen Muskel die Wärmezunahme und auch die Erniedrigung im Beginne und die Fortdauer der Steigerung nach dem Aufhören der Contraction angegeben und diese Erscheinungen als negative Wärmeschwankung und als nachträgliche Erwärmung bezeichnet*); allein nach Heidenhain steigt die Temperatur sogleich mit Beginn des Tetanus und die negative Schwankung ist ein Versuchsfehler**). Ziemssen hat die Wärmezunahme im thätigen Muskel auch in der darüber liegenden Hautschichte nachgewiesen***).

Diese Thatsachen beweisen noch nicht, dass bei der Thätigkeit des Muskels in der That auch mehr Wärme erzeugt werde, dass die Erwärmung wirklich durch gesteigerte Production zu Stande komme. Billroth und Fick fanden allerdings auch, dass im Tetanusanfalle das Thermometer im Muskel viel rascher ansteigt, als im Rectum, während in der Ruhe die Temperatur der betreffenden Muskelgruppe niedriger war als die des Rectum. Es lässt sich aus diesen Beobachtungen die Steigerung der Wärmeproduction während der Muskelthätigkeit schon mit Wahrscheinlichkeit erschliessen; dieselbe wird sicher gestellt, wenn man die Zersetzungsvorgänge während der Ruhe und Arbeit vergleicht. Voit hat bewiesen, dass die Muskelarbeit ohne irgend erhebliche Steigerung der Eiweisszersetzung im ganzen Körper vor sich geht, während nach Pettenkofer und Voit die Kohlensäureausscheidung durch die Bewegung sehr bedeutend gesteigert wird. Es wird also während der Arbeit neben der mechanischen Kraft auch mehr Wärme erzeugt und zwar kann das Plus gleich sein der ganzen Verbrennungswärme der stickstofflosen Materialien, welche in Folge der Muskelarbeit mehr zerlegt werden, indem wahrscheinlich die Erzeugung der mechanischen Arbeit nur den Eiweisskörpern zukommt und eine Umsetzung von Wärme in mechanische Kraft innerhalb des Körpers unwahrscheinlich ist.

---

*) Stud. aus dem physiol. Instit. zu Breslau. 2. Heft.

**) Mech. Leistung, Wärmeentwickelung u. s. w. bei der Muskelthätigkeit.

***) D. Elektricität in d. Medic.

Die Erklärung der aussergewöhnlichen Temperaturen beim Tetanus durch die Muskelarbeit gewinnt scheinbar noch eine Stütze durch den Umstand, dass hierbei die Muskelaction hauptsächlich aus tonischen Krämpfen besteht. Der tonisch contrahirte Muskel soll aber nach J. Béclard mehr Wärme liefern als der arbeitende; und nach Ch. Bouchard und J. M. Charcot kann man sogar zwei Gruppen von Krampfformen hinsichtlich der Temperaturen unterscheiden: Die eine Gruppe mit statischen Contractionen, welche die Temperatur mehr oder minder erhöhen, die andere mit dynamischen Contractionen, welche auf die Temperatur keinen Einfluss üben. Eine solche Unterscheidung ist jedoch keineswegs immer zutreffend. Wenn aber den tonischen Krämpfen der genannte Einfluss auf die Temperatur zugeschrieben wird, weil hierbei keine Arbeit nach Aussen geleistet wird, so ist dieses sicher ein Irrthum.*)

Mit der Frage über die gesteigerte Wärmeproduction während der Muskelthätigkeit ist der Entscheid über die anomale Temperatursteigerung im Tetanus noch keineswegs getroffen; dieser Erklärung stehen vielmehr die triftigsten Gründe entgegen. Wir wissen wie gering die Temperatursteigerung durch angestrengte Muskelbewegungen ausfällt. Ferner zeigt die klinische Beobachtung, dass im Tetanus trotz der heftigsten Krämpfe die Temperatur normal sein kann und es für gewöhnlich ist, bis sie kurz vor dem Ende ansteigt, oft genug gleichzeitig mit einem Nachlass der Contractionen.

Die Möglichkeit der Wärmeregulation gegenüber verschiedenen producirten Wärmemengen ist im Tetanus vorhanden wie in der Norm, da trotz der Muskelkrämpfe die Temperatur normal bleibt. Es ist nun gewiss folgerichtiger, die schliessliche Steigerung von einer Störung dieser Regulatoren abhängig als noch eine weitere nicht mehr compensationsfähige Steigerung der Production anzunehmen.

Die ausserordentlich hohe prämortale Temperatur gehört auch keineswegs dem Tetanus allein an; so ist dasselbe Verhalten bei Halswirbelverletzungen bekannt, wovon das lehrreichste Beispiel von Brodie beobachtet wurde (Trennung des 5. und 6. Halswirbels mit einer Temperatur von 43,90 ohne Muskelkrämpfe). Ganz Aehnliches

---

*) Dieser geht schon aus der ganz einfachen Betrachtung hervor, dass diejenige Menge Wärme, welche der von einem Menschen zu leistenden, mechanischen Arbeit entspricht, so gering ist, dass daraus eine Temperaturzunahme des Körpers nicht erklärt werden kann, um so mehr, als die specifische Wärme des Körpers (des Muskels) eine sehr hohe ist.

ist bei anderen cerebralen und spinalen Leiden beobachtet, wie die Fälle von Wunderlich beweisen.*)

Die Frage nach den Regulatoren der Wärme im Körper ist noch keineswegs abgeschlossen. Thatsache ist, dass bei vollständiger Trennung des Halsmarkes die Temperatur rasch absinkt, wenn nicht durch äussere Mittel der rasche Wärmeverlust hintangehalten wird. Es wird somit im Halsmarke eine Leitung unterbrochen, welche normal vom Centrum aus den raschen Wärmeabfluss verhindert. Wenn hingegen das Centrum bei erhaltener Leitung in einen Zustand der Erregung versetzt wird, so steigt die Temperatur an. Das weitere Detail der Frage ist für den vorliegenden Zweck ohne Belang, man kann jedoch vorläufig die Centren der Vasomotoren auch als Vollzugsorgane der Wärmeregulation ohne Gefahr eines grossen Irrthums ansehen.

Wir werden daher zu dem Schlusse gedrängt, dass die excessive Steigerung der Temperatur im Tetanus zu Stande komme durch Reizung eines centralen Innervationsherdes, der normaler Weise den Abfluss der verschiedensten Wärmequalitäten zu vermitteln im Stande ist. Gleichzeitig ist die Production von Wärme durch die gesteigerte Muskelaction erhöht.

Die postmortalen Steigerungen der Temperatur sind seit de Haën nach verschiedenen Todesarten beobachtet worden; beim Tetanus pflegt nur die Zunahme nach dem Tode sehr bedeutend zu sein, wie dies Wunderlich zuerst beschrieben. Der Grund dieser nachträglichen Erwärmung nach dem Stillstande der Circulation ist nach Huppert, sowie nach Fick und Dybkowsky in dem Freiwerden von Wärme beim Erstarren des Muskels, in der Gerinnung des Myosins zu suchen. Gleichzeitig haben sich mit dem Aufhören der Circulation die Verhältnisse der Wärmeabgabe geändert, der Austausch von einer Schichte des Körpers zur anderen geschieht durch Leitung ohne Vermittlung der Circulation.

Zersetzungsvorgänge.

Beschaffenheit des Harns: Die 24stündigen Harnmengen pflegen beim Tetanus unter das Durchschnittsquantum gesunder, selbst hungernder Menschen herabzusinken; beim Erkalten entsteht meistens ein Niederschlag von Harnsäureverbindungen durch Erkalten der bei

*) Archiv der Heilkunde 1864. Bd. V. Siehe auch Güntz, Allg. Zeitschr. für Psych. 1868.

höherer Temperatur gesättigten Lösung. Die Reaction ist der Concentration entsprechend stark sauer (nur ausnahmsweise durch Zersetzung alkalisch) und das specifische Gewicht entsprechend hoch. Der Harn ist reich an braunen Farbstoffen.

Ausnahmen, bei denen grosse Quantitäten wenig Farbstoff enthaltenden Urins entleert werden, kommen vor, beruhen aber wahrscheinlich auf complicirenden Verhältnissen. Der Tetanus unterscheidet sich also in Bezug auf die Wasserausscheidung durch die Nieren von einigen anderen Krampfformen mit reichlichen Harnmengen (Urina spastica). Texturerkrankungen der Niere sind hierbei schwerlich maassgebend, aber es concurriren eine Reihe anderer Verhältnisse bei dieser Wasserarmuth des Nierensecretes: starke Schweisssecretion, erschwertes Trinken, verringerter Aortendruck. Den Einfluss der Nierennerven auf die Thätigkeit dieser Organe hat die experimentelle Forschung noch grossen Theils zu erörtern, während gerade die Krampfformen nach dieser Richtung hinweisen. Die Experimente von Cl. Bernard, Eckhard u. A. sind für die Pathologie noch nicht ausreichend.

Eiweissgehalt des Harnes kommt vor, ist aber nicht die Regel; die näheren Ursachen, welche dieser Albuminurie zu Grunde liegen, können wohl verschiedener Art sein: Stauung besonders in den letzten Stadien, sodann Combinationen mit Nierenerkrankungen, die unabhängig vom Tetanus auftreten, wie es in dem Falle von Kussmaul angenommen werden muss.*) Ueber den Einfluss der Innervation ist noch zu wenig Positives erkannt, um mit diesem Factor rechnen zu können. Eine häufige Begleiterscheinung des Tetanus ist die Albuminurie nicht; es finden sich in der Literatur sehr viele negative Angaben und in 5 Fällen, deren Harn ich untersuchte, fand ich kein Eiweiss.

Beachtenswerth ist eine Beobachtung von Griesinger, der bei einem traumatischen Tetanus im stark sedimentirenden Urin zahlreiche blasse Cylinder fand, ohne dass es gelang, Eiweiss nachzuweisen. In der Obduction zeigte sich nur Desquamation der Pyramidenschichte.**)

Von Interesse ist ferner das Auftreten von Zucker im Harn bei Tetanus. Dieses Vorkommniss wurde zuerst von Demme beobachtet, ferner hat A. Vogel einen Fall von rheumatischem Tetanus beschrieben, bei welchem Zucker im Harn auftrat. Vogel führt die Erscheinung auf Reizung der Rautengrube zurück.***) Dieselbe ist jedenfalls sehr selten.

---

*) Berl. klin. Wochenschrift 1871.

**) Arch. der Heilk. 1862.

***) Deutsch. Arch. für klin. Medic. Bd. X.

Der Harn von Tetanischen besitzt meist in hohem Grade die Eigenschaft, Kupferoxyd zu reduciren, aber ohne Oxydul zu fällen. Die Flüssigkeit wird beim Kochen entfärbt und stellt eine dunkel-gelbe klare Flüssigkeit dar. Die Menge dieser reducirenden Substanzen ist wohl nur von der Concentration abhängig.

Die Stickstoffausscheidung im Harn bei Tetanus wurde zuerst von Huppert bei einem rheumatischen Tetanus bestimmt. Die Schwankungen in den täglichen Harnstoffmengen waren so gross (45,2 und 12,2 grmes.), dass dieselben nur von verschiedener Nahrungsaufnahme abhängig sein konnten. Das Nahrungsbedürfniss war der Angabe zufolge sehr rege vorhanden, aber die Nahrungsaufnahme war erschwert.*) Dagegen kam Senator nach der Untersuchung zweier Fälle zu dem Schlusse, dass eine Steigerung der Stickstoffausscheidung gegenüber dem Hungerzustande nicht existire, dass der Gang der Eiweisszersetzung von den Krampfanfällen unabhängig sei, dass selbst ein Einfluss der erhöhten Temperatur nicht in die Augen springe.**) Zu denselben Resultaten gelangte auch ich bei zwei Fällen, bei denen ich eine Controle der Eiweisszersetzung ausführte.

Es bewahrheitet sich daher auch in der Pathologie des Tetanus der von Voit festgestellte Satz, dass die Muskelthätigkeit unabhängig von der Eiweisszersetzung von Statten gehe.

Unter den einzelnen stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Harnes ist das Kreatinin von Interesse wegen der Beziehungen, welche die frühere Anschauung diesem Körper bei der Muskelthätigkeit zuschrieb. Senator bestimmte in seinen Fällen eine sehr geringe Kreatininausscheidung im Harne in Uebereinstimmung mit den Thatsachen, welche durch Nawrocki für den einzelnen Muskel, in grösserem Umfange und für den gesammten Körper durch Voit festgestellt wurden. Das Kreatinin, resp. Kreatin steht demnach in keiner Beziehung zur Thätigkeit des Muskels, deshalb erscheint beim Gesammttetanus keine Vermehrung desselben.

Senator fand die Kreatininmenge im Verhältnisse zum Harnstoffe sogar vermindert; es würde dieses zu Gunsten der Anschauung sprechen, dass durch die Thätigkeit ein Theil des Kreatins und Kreatinins im Muskel in andere Verbindungen übergeht, was nach den von Voit gefundenen Werthen wohl möglich wäre.

Was die Kohlensäureproduction, die Zersetzung der stickstofflosen Materie betrifft, so sind hierüber keine direkten Bestim-

---

*) Arch. der Heilkunde 1862. S. 177.
**) Virch. Arch. Bd. 48. 1869.

mungen beim Tetanus gemacht. Es kann jedoch aus anderweitigen bekannten Thatsachen mit grösster Sicherheit erschlossen werden, dass dieselbe entsprechend der Muskelaction gesteigert ist.

In Bezug auf die Verdauungsorgane ist zu bemerken, dass die Zunge meist trocken und belegt ist, der Speichel zeigt eine zähe klebrige Beschaffenheit.

Das Durstgefühl ist wegen der reichlichen Wasserabgabe durch die Haut und in Folge der behinderten Flüssigkeitszufuhr sehr ausgesprochen und quälend. Das Bedürfniss nach Nahrung ist häufig gar nicht beeinträchtigt, es besteht das lebhafteste Hungergefühl, und die zugeführten Speisen werden ganz gut ertragen, wenn es wegen der Mundsperre möglich ist, Speisen beizubringen; es kommt daher vor, dass die Kranken thatsächlich grossen Hunger leiden. Dieses Verhalten beweist, dass die Magen-Darmverdauung wenigstens nicht immer gestört ist.

Eine regelmässige Erscheinung beim Tetanus ist die Trägheit der Stuhlentleerungen; dabei zeigen die entleerten Faeces einen intensiven Geruch und ein ungewöhnliches Aussehen (like sloughs), was wohl mit dem langen Verweilen derselben im Darm zusammenhängt. Die Obstipation muss von der Starrheit der Bauchmuskeln und anomaler Peristaltik abhängig gedacht werden, aber gewiss nur in geringem Grade vom Krampfe der Sphincteren. Die Anomalie der Peristaltik wird in Mangel an regelmässiger fortschreitender Bewegung zu suchen sein; offenbar kann Stillstand der Bewegung ebenso wie gleichmässig anhaltender Krampf mangelhafte Weiterbeförderung des Darminhaltes zur Folge haben, und dass beim Tetanus auch die Darmmuskulatur im Krampfzustande sich befinde, ist sehr gut möglich.

Die Harnentleerung ist nicht selten beeinträchtigt, indem der Harn nicht willkürlich entleert werden kann; seltener ist unfreiwilliger Abfluss des Harns während der Stösse oder als Lähmungserscheinung im letzten Stadium; bei Kindern ist dieses häufiger der Fall. Nach E. Rose beruht die Harnretention auf der mangelhaften Action der Bauchpresse, und dieser Umstand kommt gewiss dabei in Frage, aber nicht ausschliesslich. Es handelt sich gleichzeitig auch um den Krampf des Sphincter vesicae, vielmehr um die Unfähigkeit denselben zur Erschlaffung zu bringen. Die Bauchmuskeln befinden sich allerdings im Zustande der Starre, aber sie sind dem Einflusse des Willens nicht entzogen. Constant ist die Harnretention auch keineswegs und dieselbe wird nicht selten spontan auf-

gehoben, wenn die Kranken einige Zeit im warmen Bade zugebracht haben.

Ausgänge der Krankheit und Prognose.

Die geschilderten Symptome können in den einzelnen Fällen mehr oder minder ausgesprochen vorhanden sein, sie können zum Theil auch ganz fehlen, und die verschiedenen Variationen in der Richtung sind es, die dem Einzelnfall den individuellen Charakter aufprägen und die Intensität der Erkrankung bedingen. So gibt es leichteste Fälle, bei denen ausser Trismus höchstens etwas Nackensteifigkeit besteht, und besonders unter dem Einflusse von Erkältung kommen solche eben angedeutete Fälle vor. Dieselben verlaufen bei Erwachsenen günstig, es lässt sich jedoch von vornherein nicht bestimmen, ob es zur Weiterentwicklung der Krankheitserscheinungen kommt; bei Kindern ist aber auch der Trismus äusserst gefährlich.

Sobald die Erscheinungen zur vollen Höhe entwickelt sind, ist die Gefahr für das Leben ausserordentlich gross, und bei Neugebornen ist die Sterblichkeit am Tetanus so beträchtlich, dass die sparsamen Heilungsfälle sogar hinsichtlich der Diagnose angezweifelt wurden; doch sind einzelne Heilungsfälle sicherlich beobachtet. Auch unter den verschiedenen Symptomen existiren einzelne Störungen, deren Vorhandensein die Gefahr besonders nahe legt.

In Bezug auf die Entstehungsursache der einzelnen Fälle wird von der Mehrzahl der Aerzte die rheumatische Form als weniger deletär angesehen als die traumatische; von anderer Seite wird dieser Ausspruch aber negirt.*) Ein definitives Urtheil über das Mortalitätsverhältniss bei Tetanus ist schwer zu gewinnen. Einmal ist es fraglich, ob bei den einzelnen Statistiken die leichteren und leichtesten Fälle mitgerechnet wurden oder nicht. Sodann leiden die Zusammenstellungen der einzelnen veröffentlichten Fälle an dem Vorwurfe, dass die günstigen Fälle häufiger mitgetheilt werden als die ungünstigen, da es sich meistens um den Erfolg therapeutischer Maassnahmen handelt. So stehen die Tabellen von Friedrich und von Curling im Widerspruche mit den Armeeberichten. Die Wahrheit wird in der Mitte liegen, indem letztere eine zu hohe Todtenziffer ausweisen wegen der ungünstigen Aussenverhältnisse wie sie die Verpflegung im Kriege mit sich bringt.

*) The Dublin Journal of med. Scienc. 1872. III. S. p. 185.

In der Tabelle von Curling sind unter 128 Kranken 58 Genesungsfälle verzeichnet, bei Friedrich endeten unter 252 Fällen 128 tödtlich. Hingegen erzählt Macgrigor in seinem Berichte über den englisch-spanischen Krieg, dass er unter einigen hundert Erkrankungen nur wenige Beispiele von Genesung gesehen habe. H. Demme zufolge verliefen von 86 Tetanusfällen im österreichisch-sardofranzösischen Kriege 80 tödtlich.

Einer alten Chirurgenregel zufolge verläuft der Tetanus um so günstiger, je grösser der Zwischenraum zwischen stattgehabter Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Symptome ist. Die Statistik bestätigt diese Wahrnehmung; denn nach Poland's Zusammenstellung starben in Guy's Hospital 96,7 pCt. und in Glasgow Hospital 96,6 pCt. derjenigen Tetanusfälle, welche innerhalb der ersten 10 Tage nach der Verletzung zur Erscheinung kamen, während die Gesammtsterblichkeit 84,2 und 87,5 Procent betrug (E. Rose).

Von verschiedenen Aerzten wurde auf einzelne Zeichen ein besonderer prognostischer Werth gelegt. So gibt Lawrie an, dass diejenigen Fälle besonders trostlos seien, bei denen gleich in den ersten Tagen der Erkrankung jeder Schluckversuch Stickanfälle hervorruft. Wunderlich sieht in dem Eintreten eines leichten Strabismus das erste Anzeichen der tödtlichen Katastrophe; die Gefahr der hohen Pulsfrequenz wurde besonders von Parry hervorgehoben. Der prognostische Werth dieser und ähnlicher einzelner Merkmale ist jedoch immer ein beschränkter. Darin jedoch stimmen fast alle Aerzte überein, dass die Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen dem Leben grosse Gefahr bringt.

Der rasche tödtliche Ausgang ist die Regel bei den Fällen, bei welchen die Starre in rascher Zunahme einen sehr hohen Grad erreicht, in den sogenannten acuten Fällen nach E. Rose. Es sind Fälle bekannt, wo schon im Verlauf von Stunden der Tod eintrat; so sah Whytt ein junges Mädchen nach 10 Stunden sterben. Namentlich bei Neugeborenen erfolgt der Tod meistens in sehr kurzer Zeit. Der Zeitraum, auf welchen sich überhaupt die Mehrzahl der Tetanustodesfälle vom Beginn der Erkrankung an zusammendrängt, beläuft sich auf die ersten 10 Tage. So trat unter Friedrich's 128 Todesfällen der Tod 83 mal innerhalb der ersten vier Tage ein, und nach der Todesstatistik von Poland mit 262 Fällen treffen 63 pCt. auf die ersten fünf und 88 pCt. auf die ersten zehn Tage (E. Rose).

Daraus ergibt sich eine wichtige prognostische Regel insofern,

als nach Ablauf der ersten Tage die Aussicht auf Genesung rasch wächst. Dieses Verhältniss ist schon lange bekannt, und fand in dem Hippokratischen Aphorismus Ausdruck, demzufolge der Starrkrampf mit Genesung ende, wenn der 4. Tag der Krankheit überstanden sei. In so engen Grenzen ist diese Regel natürlich falsch, es kann der Tod noch nach Ablauf von Wochen ausnahmsweise eintreten. Diese Ausnahmen finden entweder in der Weise statt, dass von Neuem einzelne Krampfparoxysmen eintreten, nachdem diese schon sistirt hatten, oder der Tod tritt ein unter dem Bilde der Erschöpfung und durch Complicationen. Dass der tödtliche Ausgang so überwiegend im ersten Krankheitsabschnitte erfolgt, darauf influiren die Krampfparoxysmen ganz besonders; dieselben sind auf längere Zeit mit dem Leben unverträglich, und wenn sie daher nicht bald an Heftigkeit abnehmen, so werden sie tödtlich. Man sieht in der That den Tod häufig während eines Anfalles eintreten. In anderen Fällen lassen die Krämpfe nach und der Tod erfolgt unter leichten Delirien, meistens bei vorhandener hoher Pulsbeschleunigung und hoher Temperatur.

In den Genesungsfällen nehmen die Stösse ab, sie werden leichter und seltener, und nach einiger Zeit hören sie ganz auf. Die Starre dauert noch eine geraume Weile fort, sie kommt ganz allmählich und ohne bestimmte Reihenfolge zum Verschwinden. Bis zur vollständigen Genesung verstreichen daher meist mehrere Wochen, ja eine gewisse Anomalie bei der Muskelbewegung, das Gefühl von Steifheit kann ziemlich lange zurückbleiben. Möglicher Weise haben die Rupturen und Hämorrhagien darauf Einfluss. Von Bedeutung für die Genesung ist auch die Wiederkehr des Schlafes.

In einzelnen Fällen von Tetanus wird auch von bleibenden Folgen, von Lähmungen berichtet. Dieser Ausgang ist jedenfalls sehr selten, wenn man auch nicht ohne Weiteres die Richtigkeit jener Angaben in Zweifel ziehen darf.

Diagnose.

In ganz ausgesprochenen Fällen ist das Bild des Tetanus so klar, dass die Diagnose keinen Schwierigkeiten unterliegt. Doch zu Anfang der Erkrankung können die unscheinbaren Symptome leicht übersehen oder nicht genügend gewürdigt werden; namentlich muss bei Säuglingen in Erkrankungsfällen die Veränderung beim Anlegen an die Brust zur Localuntersuchung auffordern. Sodann sind

doch auch Verwechselungen sowohl zu Anfang als im weiteren Verlaufe möglich; endlich gibt es Fälle, die nach der verschiedenen Auffassung von den Einen zum Starrkrampf gerechnet werden, von Anderen nicht.

Der Trismus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das erste, selten das einzige Symptom des Starrkrampfes. Da aber die Mundsperre unter verschiedenen Umständen auftreten kann, so ist es vor Allem nöthig zu untersuchen, ob dieselbe nicht mit einer Ursache an Ort und Stelle zusammenhängt wie Angina, Parotitis, Erkrankungen der Zähne, der Gelenke u. A., was kaum Schwierigkeiten mit sich bringt.

Die Unterscheidung von denjenigen Fällen von tonischem, doppelseitigem Trigeminuskrampf, welche auf anderweitiger Grundlage beruhen und nicht dem Tetanus zuzurechnen sind, von dem sogenannten masticatorischen Gesichtskrampfe (vgl. dieses Handbuch Bd. XII. 1. S. 270) muss sich auf die Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse und der Begleiterscheinungen stützen. Ausserdem ist hier der Ausspruch von E. Rose sehr beachtenswerth, demzufolge auch in den leichten Fällen von Starrkrampf die Nackenmuskulatur in geringem Grade mitbetheiligt ist, so dass also reiner Trismus unter den Bedingungen, welche Starrkrampf erzeugen, als selten angesehen werden muss.

Es wurde schon früher bemerkt, dass tetanische Krämpfe bei einer ganzen Reihe von Krankheitsprocessen auftreten können und dass die Reihenfolge und Anordnung der Krämpfe für die Diagnose hauptsächlich maassgebend ist. So lassen sich allgemeine Convulsionen wie bei Urämie, desgleichen andere Krampfformen wie Epilepsie, Paralysis agitans mit Muskelstarre u. A. leicht unterscheiden. Auch die hysterischen Krämpfe, deren Aehnlichkeit mit Starrkrampf zur Aufstellung eines hysterischen Tetanus führte, lassen sich leicht vom Starrkrampfe unterscheiden, indem auf die Paroxysmen ein vollständig freier Zwischenraum von unbestimmt langer Dauer folgt und die Hysterie alsdann aus anderweitigen Erscheinungen erkannt werden kann. Ebenso sind die Erkrankungen des Rückenmarkes, welche mit motorischen Reizungserscheinungen einhergehen, besonders die Myelitis unschwer vom Starrkrampfe zu trennen durch die Reihenfolge der Krämpfe und durch die gleichzeitig vorhandenen Lähmungserscheinungen.

In gewissen Stadien könnte wohl eine Verwechselung des Tetanus stattfinden mit Cerebrospinal-Meningitis, selbst mit tuberkulöser

Basilarmeningitis, indem die Nackenstarre bei beiden dazu Veranlassung gibt. Allein der Trismus ist dabei selten, und die Begleiterscheinungen bei den beiden genannten Processen lassen eine Verwechslung auf die Dauer nicht zu (siehe dies. Handb. II. Bd. 2. S. 68).

Die unter der Bezeichnung Tetanie bekannte Krampfform kann bei der meist ganz verschiedenen Anordnung der Krämpfe, den völligen Intermissionen, sodann durch das Trousseau'sche Symptom und das Resultat der elektrischen Untersuchung (s. dieses Handb. Bd. XII. 1, S. 330) vom Starrkrampfe hinlänglich unterschieden werden.

Von Interesse und Bedeutung ist die Unterscheidung des essentiellen Starrkrampfes von toxischen Tetanusfällen, insbesondere der Strychninvergiftung noch während des Lebens (das Genauere hierüber ist in diesem Handbuche Bd. XIV zu vergleichen, ebenso der Nachweis des Giftes in Vergiftungsfällen.) *) Die Hauptunterschiede, die maassgebend sind, lassen sich im Folgenden zusammenfassen: Der essentielle Tetanus entwickelt sich mit Trismus im Beginn successive in absteigender Weise, die Steigerung der Reflexerregbarkeit tritt selten gleich zu Anfang in den Vordergrund, dagegen treten keine Intermissionen der tonischen Krämpfe ein; bei der Strychninvergiftung treten die allgemeinen Reflexkrämpfe gleich von vornherein mit der vollen Intensität auf, machen aber freie Pausen und enden entweder in kurzer Zeit mit dem Tode oder mit Genesung. Ausserdem treten bei Strychnintetanus die Krämpfe in ganz hervorragendem Maasse in den Extremitäten, den Händen auf, bei Tetanus nicht. Bei der Strychninvergiftung zeigen sich gastrische Symptome, das Bewusstsein ist aufgehoben, Erscheinungen, die beim Starrkrampfe fehlen. Es sind diese Unterschiede keineswegs so scharf ausgeprägt, als sie diesen Sätzen zufolge etwa erscheinen mögen, auch treten sie nur deutlich zu Tage bei acuten Vergiftungen, wenn man sie den leichteren Tetanusfällen gegenüber hält; bei chronischer Vergiftung ist das Bild verschieden.

Noch erübrigt daran zu erinnern, dass der Starrkrampf nicht mit Lyssa zusammengeworfen werden darf, wie es früher geschehen ist; dieselbe erinnert an den Tetanus nur durch das Auftreten der Schlundkrämpfe, welche reflectorisch entstehen, während sonst beide Krankheiten wenig Gemeinsames haben. (Vgl. dieses Handb. Bd. III.)

*) Vgl. ausserdem L. Hermann, Lehrb. der Toxikologie 1874.

Therapie.

Die Geschichte der Tetanusbehandlung ist sehr lehrreich, um darzuthun, wie gering die Aussicht ist, auf rein empirischem Wege irgend einen therapeutischen Satz zur Thatsache zu erheben; es gibt kaum irgend ein Mittel, namentlich wenn demselben irgend eine Einwirkung auf das Nervensystem zukommt, das nicht bei Behandlung des Tetanus zur Anwendung gebracht und dessen Erfolge gerühmt wurden. Zum anderen sehen wir auch hier wiederum, dass die sogenannte Empirie doch nie der theoretischen Vorstellung entbehren kann und stets auf derselben fusst.*) So hatte die Anschauung über die entzündliche Natur des Tetanus zur Folge, dass der antiphlogistische Heilapparat: Blutentziehungen, Anwendung des Quecksilbers vielfach in Anwendung kamen. Was das Quecksilber betrifft, so wurde dessen Gebrauch besonders von Donald Monro warm empfohlen und es wurde nachher häufig angewendet und zwar bis zur Salivation; allein schon Larrey, J. M'Gregor, Mosely u. A. bezeichneten dieses Verfahren als nutzlos und schädlich, und es sind Fälle veröffentlicht worden, bei denen wohl der Ausbruch von Tetanus mit der Salivation in Zusammenhang stand. Dass die Stomatitis bei schon vorhandenem Tetanus nicht gleichgültig sein kann, leuchtet ohne Weiteres ein. Die allgemeinen Blutentziehungen, die früher auch bei Behandlung des Tetanus trotz mannichfacher Widersprüche ihre Souverainetät behaupteten, haben durch den Mangel an Entzündungserscheinungen in den Leichen ihren Credit grossen Theils eingebüsst, es ist höchstens noch in Italien Sitte, den Tetanus mit Aderlässen zu behandeln. Wohl können durch eine Blutentziehung bis zur Syncope die Krämpfe momentan unterbrochen werden, allein man braucht gar nicht auf die erregende Wirkung der Gehirnanämie auf die motorischen Centren hinzuweisen, es sind ausserdem noch zahlreiche Gründe vorhanden, welche starke Blutentziehungen für die Behandlung des Tetanus verbieten. Einzelne Heilungsfälle vermögen diese Gegengründe nicht zu beseitigen.

Man kann von diesem und einer ganzen Reihe ähnlicher Heilverfahren ganz absehen; ich glaube, dass die Erscheinungen des Tetanus ganz bestimmte Indicationen an die Hand geben, da von einer wirklich specifischen Behandlung keine Rede sein kann.

---

*) Vgl. Med. therap. Wörterbuch von Ch. Siegert 1856.

Da der Tetanus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle traumatischen Ursprungs ist, und da wir den Gedanken nicht von der Hand weisen können, dass Misshandlung der Wunde und ungünstige hygieinische Verhältnisse auf den Ausbruch von Wundtetanus von Bedeutung sind, drängt sich auch von der Seite her alle mögliche Sorgfalt für die Pflege der Verwundeten nach anerkannten Principien gebieterisch auf, speciell wird die Einwirkung zu greller Temperatursprünge u. s. w. zu vermeiden sein.

Wenn ein Fall von Starrkrampf von einer peripheren Nervenläsion abhängig und diese zugängig ist, so erscheint es geboten, die Fortdauer des peripheren Reizes nach Kräften zu entfernen. Dieser Satz ist schon längst anerkannt und die Lösung der Aufgabe wurde auf verschiedene Weise versucht. So musste die Amputation und Excision als das sicherste Mittel erscheinen, um das Uebel bei der Wurzel abzuschneiden; es wurde dieses Verfahren vielfach geübt und besonders von Larrey gerühmt und noch heutigen Tages ist die Discussion darüber nicht geschlossen. Es kann sich bei dieser Frage offenbar nur um die secundäre Operation handeln, wenn die Symptome des Tetanus im Anzuge oder ausgebildet vorhanden sind, also um die Operation, die des Tetanus halber und aus keiner anderen Indication unternommen wird. Da sprechen nun überzeugende Gründe gegen die Amputation; es stellt nämlich die Amputationswunde selbst wieder eine Reizungsstelle von zahlreichen Nervenenden dar und diese kann unter Umständen an sich auch nach Primäramputationen Starrkrampf hervorrufen. Sodann spricht gegen die Amputation der Befund der Neuritis ascendens mit allen Consequenzen, so dass der Zweck der Operation gar nicht erreicht wird. Unter den Gegnern der Amputation befinden sich auch die bedeutendsten Chirurgen wie A. Cooper, Dupuytren u. A. Der vorgesetzte Zweck sollte auf mildere Weise erreicht werden durch die Nervendurchschneidung, die zuerst von G. Hicks zur Ausführung kam; den frappantesten Erfolg will sodann Murray gesehen haben, und seitdem haben sich manche Beispiele des günstigen Einflusses gefunden. Der allgemeinen Anwendung der sofortigen Discission steht nur der Umstand entgegen, dass sie häufig wiederum einen grösseren Eingriff erfordert und auch bei vorhandener Neuritis ascendens die Quelle nicht verstopft.

Nichts destoweniger ist der chirurgischen Behandlung ein weites und einflussreiches Feld offen: Die sorgfältige Behandlung der Wunden an sich, die Entfernung fremder Körper, die Dilatation von

Wunden mit Secretretention, in einigen Fällen wohl auch die Nervendiscission, das sind oft genug Eingriffe von der grössten und schlagendsten Wirksamkeit. Dabei muss grundsätzlich jede Manipulation an der Wunde in der Chloroformnarkose ausgeführt werden. Ausserdem ist die schonendste Behandlung der etwa entzündeten Nervenstämme nöthig, und gerade für die Localtherapie ist die Anwendung des Morphiums kaum zu umgehen.

Eine weitere Indication zielt dahin, die centrale Erregung abzuschwächen oder aufzuheben und eine vorhandene Steigerung der Erregbarkeit hintanzuhalten. Zur Erreichung des ersteren Zweckes stehen vor Allem die Narcotica und Hypnotica zu Gebote. Unter diesen verschiedenen Mitteln kam das Opium und Morphium fast allgemein in Gebrauch, und zwar von manchen Aerzten in enormen, ja unglaublich grossen Dosen. Beide Mittel schliessen für den vorliegenden Zweck gewisse Nachtheile in sich, d. i. die excitirende Wirkung derselben zu Anfang, die sich, wenn auch beim Menschen selten, in Krämpfen äussern kann. In der That werden dieselben in der Praxis immer mehr von Chloralhydrat verdrängt, und zwar mit Recht; dasselbe ist für den vorliegenden Zweck jedem anderen Mittel, auch den Chloroforminhalationen vorzuziehen. Das Haschisch, welches von einigen Aerzten empfohlen wurde, ist als Hypnoticum zu unsicher und in seiner Wirkung zu wenig gekannt, um dessen Gebrauch vorläufig zu rechtfertigen. Der von vielen Aerzten (besonders Curling) für die Tetanusbehandlung als sehr wirksam gepriesen Tabak äussert einen günstigen Einfluss auf die Krämpfe durch die stark lähmende Wirkung auf Grosshirn und Rückenmark. Allein es werden auch von den Anhängern Nachtheile zugestanden, die besonders in der vorerst auftretenden Excitation und in der nachfolgenden starken Depression zu suchen sind. Es wird daher der vorliegende Zweck der Erregbarkeitsverminderung entschieden besser erzielt durch die Darreichung des Bromkalium. Auch die Calabarbohne, das Physostigmin, ist zu diesem Behufe ganz zweckmässig zu verwerthen, da es gleichzeitig auch die motorischen Nerven in ihrer Erregbarkeit herabsetzt.

Da die tetanischen Krämpfe selbstverständlich auch beeinflusst werden können, wenn nur die Erregbarkeit der motorischen Nerven und deren Endigungen in den Muskeln herabgesetzt wird, so kamen bei der Therapie des Tetanus verschiedene Mittel zur Anwendung, die nach dieser Richtung wirken. Dahin gehört die Blausäure, die Belladonna, vor Allem das Curare. Mit der Unterbrechung der

Krämpfe ist natürlich der Tetanus nicht beseitigt, sondern nur ein Symptom, dessen Bedeutung zur Genüge besprochen wurde. Es sind Beispiele genug bekannt, wo trotz der Unterdrückung der Krämpfe der letale Ausgang eintrat. Dieser Umstand muss natürlich um so mehr maassgebend sein, bei der Auswahl des Medicamentes auch die sonstigen Nebenwirkungen zu würdigen, besonders die Wirkung auf das Herz. Von diesem Gesichtspunkte aus wird der Zweck, die Krämpfe zu bekämpfen, sicher am Besten durch die Anwendung von Chloralhydrat und Bromkalium erreicht.

Ein althergebrachtes und als heroisch angesehenes Mittel für die Tetanusbehandlung muss das kalte Bad und die kalte Begiessung angesehen werden, dessen Wirksamkeit seiner Zeit besonders von Wright und Currie, auch von Brodie über allen Zweifel gestellt wurde. Es sind allerdings auch Fälle bekannt, bei denen durch das Einbringen in das kalte Wasser ein heftiger Anfall und damit den Tod herbeigeführt hat, aber auch Beispiele von rascher Besserung. Dass dieses Verfahren in der That gefährlich ist, lässt sich leicht einsehen, da die Kälteeinwirkung ein heftiger sensibler Reiz ist. Aber gerade in diesem heftigen sensiblen Reiz muss die etwaige Wirksamkeit der Methode gesucht werden, indem die starke Erregung zur nachfolgenden Ermüdung führen muss; dabei kann man auch an eine Einwirkung auf die Blutvertheilung und auf die Gefässnerven denken. Gegen die allgemeine Anwendung der Bäder spricht allerdings die damit verknüpfte Gefahr; es bildet aber ein ganz wichtiges Mittel und ich möchte demselben noch eine besondere Indication anweisen, nämlich das Stadium mit excessiver Temperatursteigerung, oft verbunden mit gleichzeitigem Nachlass der Krämpfe, Delirien u. s. w. Hier kann ein Bad, und zwar ein allmählich abgekühltes Bad, dem doppelten Zweck der Wärmeentziehung und der reflectorischen Einwirkung auf das Gehirn u. s. w. entsprechen. Das warme Vollbad, besonders von französischen Aerzten für die rheumatische Form empfohlen, kann ausser der gleichmässigen Erregung sensibler Nerven, Aenderung der Blutvertheilung und Abhaltung von Temperaturschwankungen kaum einem weiteren Zwecke entsprechen. Thatsache ist, dass die Kranken subjectiv das warme Wasser sehr gerne empfinden und schon von diesem Gesichtspunkte aus ist dessen Anwendung wohl berechtigt, obgleich das empirisch gewonnene Urtheil über die Wirksamkeit auf die Krämpfe und den Krankheitsverlauf bei verschiedenen Aerzten nicht gleich lautet. Das Dampfbad, ebenfalls angewendet, bietet die genannten Vortheile nur in verringer-

tem Maasse, aber der Nachtheile viel mehr. (Die Stütz'schen Kalibäder gehören der Vergangenheit an.)

Zur Abhaltung der Krämpfe muss auch darauf geachtet werden, den Kranken unter Verhältnisse zu bringen, unter denen alle heftigen Reize, wie Geräusche und Erschütterungen, sowie der Wechsel von Hell und Dunkel, in der Temperatur vermieden werden. Auf jede unvermeidliche Berührung soll der Kranke vorher thunlichst vorbereitet werden.

Eine weitere Aufgabe ist die Sorge für die Erhaltung der Kräfte; von der Mehrzahl der Beobachter wird darauf der grösste Nachdruck gelegt, durch Nahrungszufuhr und sogar durch Reizmittel dem Organismus möglichst viele Kraft zur Disposition zu stellen. Die Ernährung hat mit grossen Schwierigkeiten in Folge der Mundsperre zu kämpfen, die Zufuhr fester Nahrungsmittel ist häufig unmöglich und selbst das Einbringen und Verschlucken von flüssigen Nahrungsmitteln scheitert. Es ist daher der Vorschlag ganz rationell, in solchen Fällen durch die Schlundsonde, in der Chloroformnarkose etwa auch durch die Nasenöffnung eingeführt, die Nahrungszufuhr zu bewerkstelligen. Ausserdem kann man auch durch ernährende Clysmata die Hindernisse, durch die Mundsperre, bedingt umgehen.

Von den englischen Aerzten wird bis zum heutigen Tage die Nothwendigkeit, für ergiebige Darmentleerung zu sorgen, nachdrücklichst betont. Es hat diese Anschauung gewiss auch ihre Berechtigung, indem spontan die Entleerungen selten erfolgen und weil eine Fäcalanhäufung eine Reihe von Consequenzen mit sich bringt, die auf die Vorgänge beim Tetanus in schlimmer Weise modificirend einwirken. Man kann diesem Zwecke wahrscheinlich unbeschadet durch die Darreichung eines starken Abführmittels nach englischer Sitte entsprechen, doch eine energische Darmreizung auf diesem Wege steht mit den sonstigen Voraussetzungen nicht im Einklang und wird daher besser vermieden.

Das bisher besprochene Verfahren entspricht auch gleichzeitig der Aufgabe, die subjectiven Beschwerden der Kranken einzuschränken und die Schlaflosigkeit zu beseitigen. Es ist damit die therapeutische Aufgabe nicht in allen Fällen erschöpft, namentlich können einzelne Symptome noch ein besonderes Handeln erheischen; so hohe Pulsfrequenz, Harnretention, Erstickungsgefahr, übermässige Transpiration u. s. w.

Noch ist die Anwendung der Elektricität für die Tetanusbehandlung zu erwähnen; es liegen in der Richtung erst wenige Versuche

vor, theils mit negativem, theils mit positivem Resultate; es ist diese Frage noch offen.

Die Behandlung des Tetanus neonatorum hat nach den nämlichen Principien zu geschehen, natürlich mit den durch das Alter bedingten Modificationen; die spärlichen Heilungsfälle wurden hauptsächlich der Opiumbehandlung zugeschrieben.

KATALEPSIE, TREMOR, PARALYSIS AGITANS

VON

PROF. DR. A. EULENBURG.

KATALEPSIE.

(Starrsucht.)

Wedel, De affect. soporosa et catalepsi. Jena 1708. — Tissot, Oeuvres. t. XIII. c. XXI. — J. Frank, Praecepta II. vol. I. sect. I. p. 478. — Georget und Calmeil. Dict. de méd., Art. Catalepsie. — Leubuscher, Ueber Abulie. Damerow's Zeitschr. 1847. — Blasius, Ueber Stabilitätsneurosen. Archiv d. phys. Heilk. 1851. S. 234. — Skoda, Zeitschr. der k. k. Ges. Wiener Aerzte. Nov. 1852. — L. Meyer, Charité-Annalen 1854. H. 3 — Puel, Mém. de l'acad. de méd. 1856. — Buchanan, Glasgow med. journal 1857 u. 1858. — Schwartz, Rigaer Beiträge z. Heilk. 1857. Bd. IV. S. 118. — H. Meissner, Archiv d. Heilk. 1860. S. 572. — Mosler, Virchow's Archiv XX. 1861. S. 15. — Jones, British med. journ. 6. Juni 1863. — Macedo. Siglo medico. Juni 1864. — Lasègue, Arch. gén. 1864. I. 1865. II. p. 385. — Hartmann, Würtemb. med. Correspondenzbl. 1866. Nr. 35. — Smoler, Memorabilien Nr. 7. 1866. — M. Rosenthal, Wien. med. Presse 1867. Nr. 5. — Haase, Archiv d. Heilk. 1868. H. 5. S. 492. — Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 103 und 104. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Erlangen 1869. — Benedikt, Elektrotherapie 1869. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Handfield Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Holm, Nord. med. Arkiv. III. Nr. 14, 19. 1871. — Jamieson, Edinb. med. journ. Juli 1871. p. 29. — Corlieu, Union méd. 1871. Nr. 69. — Walcher, ibid. Nr. 74. — Glas, Upsala Läkareforen. Forh. VII. p. 17. — Wilhelm, Wiener med. Presse 1872. Nr. 30.

Unter Katalepsie, Starrsucht, versteht man einen seltenen, anfallsweise auftretenden Krankheitszustand, dessen pathognomonisches Symptom darin besteht, dass die Muskeln in einem zum Beginne des Anfalls eingenommenen Contractionszustande verharren, so dass gewisse Gleichgewichtslagen der Gliedmassen ohne spontane Veränderung beibehalten werden, während dagegen passive Lageveränderungen von theilweise sehr auffälliger Art leicht hervorgebracht werden können (sog. Flexibilitas cerea). In der Regel sind die Anfälle mit Verminderung oder Aufhebung der Empfindung und des Bewusstseins verbunden. Das Leiden kommt einerseits als Theilerscheinung von Hysterie, andererseits als Symptom

chronischer Hirnkrankheiten (Erweichung, tuberkulöse Meningitis) und Toxonosen, endlich aber auch als selbständige uncomplicirte Affection vor.

Synonyme Bezeichnungen sind: Morbus attonitus (Celsus); synochus; eclipsis; hysteria cataleptica; trance. (Mit dem letzteren Namen bezeichnen einige Autoren vorzugsweise die bei hysterischen vorkommenden, zwischen eigentlicher Katalepsie und Somnambulismus in der Mitte stehenden Anfälle).

Aetiologie.

Die Ursachen der bei Hysterischen vorkommenden Katalepsie fallen mit denen der Hysterie selbst zusammen; ebenso verhält es sich auch mit den als Symptom von chronischer Erweichung, tuberkulöser Meningitis u. s. w. auftretenden kataleptischen Erscheinungen. Bei der uncomplicirten, idiopathischen Katalepsie sind die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente fast vollständig dunkel. Wir dürfen annehmen, dass die Katalepsie zu der grossen Gruppe der von Griesinger als constitutionelle Neuropathien bezeichneten Krankheitszustände gehört, worauf schon ihre nahe Beziehung zu anderweitigen Neurosen dieser Gruppe (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) hinweist, und dass also eine, in congenitaler Präformation einzelner Abschnitte des Centralnervensystems wurzelnde Prädisposition dem Auftreten kataleptischer Anfälle in der Regel vorausgeht. Diese Annahme erhält eine besondere Stütze dadurch, dass wir Katalepsie nicht selten in Familien beobachten, von denen einzelne Mitglieder auch zu anderen Neuropathien jener Gruppe, namentlich zu Chorea und Epilepsie, geneigt sind, oder dass die an Katalepsie leidenden Individuen selbst noch von anderweitigen, besonders convulsivischen Neurosen der verschiedensten Art heimgesucht werden, oder dass anfangs epileptische Anfälle in kataleptische übergehen. Ferner fällt auch der Umstand ins Gewicht, dass Katalepsie, gleich anderen auf constitutioneller Prädisposition beruhenden Neurosen (z. B. Chorea, Epilepsie, Hemikranie) bereits in sehr jugendlichem Lebensalter auftreten kann. Man hat Katalepsie schon vom 5. Lebensjahre an beobachtet. — Was die Alterseinflüsse überhaupt anbetrifft, so ist das Leiden am häufigsten in der Jugend, besonders um die Zeit der Pubertät; im vorgerückten Alter kommt Katalepsie nur ausnahmsweise vor. Zwischen beiden Geschlechtern scheint ein erheblicher Unterschied in der Prädisposition nicht zu bestehen; die vielfach behauptete Präponderanz des weiblichen Geschlechtes kommt wohl nur auf Rechnung der

Hysterie, die ja allerdings zu den kataleptischen Zuständen im weiteren Sinne ein beträchtliches Contingent liefert. Ausserdem mag vielleicht auch Chlorose beim weiblichen Geschlecht einen begünstigenden Einfluss ausüben.

Von den mehr accidentellen Schädlichkeiten, welche Katalepsie hervorrufen können, sind zunächst heftige Gemüthsbewegungen anzuführen, deren Einfluss beinahe unbestritten ist; beispielsweise sah Jones Katalepsie bei einem 60jährigen Manne durch Entsetzen über den plötzlichen Tod seiner Frau, Rosenthal bei einem 12jährigen Knaben nach einer grossen Aufregung eintreten. Ferner verdienen Ueberreizung durch gewisse Sphären geistiger Thätigkeit, namentlich schwärmerische Versenkung in religiöse Vorstellungskreise, mystische Grübeleien und Speculationen, unzweifelhaft als ätiologische Momente eine gewisse Beachtung, obgleich sich nicht verkennen lässt, dass einerseits eine derartige Geistesrichtung selbst im gegebenen Falle öfters schon als Manifestation einer krankhaft alienirten Nerventhätigkeit anzusehen ist; andererseits auch der causale Zusammenhang deutlicher hervortritt mit den allerdings nahe verwandten Gebieten der Ekstase und des Somnambulismus, als mit der eigentlichen Katalepsie. — In einzelnen Fällen wird Malaria-Infection als Ursache typisch auftretender kataleptischer Anfälle angeschuldigt. Auch Traumen und atmosphärische Schädlichkeiten können (wahrscheinlich jedoch nur bei vorhandener Prädisposition) Katalepsie hervorrufen; so beobachtete Schwartz bei einem 7jährigen Knaben in Folge roher Misshandlung zunächst choreaartige Zustände, die später in Katalepsie übergingen; Jamieson sah bei einem 18jährigen Mädchen einen kataleptischen Anfall nach einem heftigen Schlage auf die rechte Backe eintreten — doch hatte dasselbe Mädchen schon zwei Jahre früher nach einem Schreck einen ähnlichen Anfall gehabt. Hartmann beobachtete Katalepsie bei einer chlorotischen Frau, die im Puerperium eine Mastitis mit Abscedirung bekommen hatte, nach Entleerung des Eiters. — Endlich ist auch nicht zu übersehen, dass kataleptoide Erscheinungen von Simulanten und Simulantinnen willkürlich bei erworbener Uebung in Scene gesetzt werden können, und dass sich der geschickten Täuschung gerade hier ein besonders ergiebiges, den gewünschten Erfolg fast nie versagendes Operationsfeld bietet. Zahlreiche ältere und neuere Beispiele liefern nach dieser Richtung hin die interessantesten, für die Ausdauer und Routine der Betrüger wie für die Leichtgläubigkeit des dupirten Publikums gleich charakteristischen Belege.

Symptomatologie und Verlauf.

Das Gesammtbild der Katalepsie setzt sich aus einer Reihe von Einzelanfällen zusammen, die durch mehr oder minder ausgedehnte, häufig ganz symptomfreie, häufig von [illegible] Störungen ausgefüllte Intervalle von einander getrennt werden. Die Einzelanfälle selbst differiren nach In- und Extensität sehr erheblich, und zeigen die pathognomonischen Erscheinungen des kataleptischen Zustandes mehr oder weniger ausgeprägt. Man hat auf Grund dessen eine Katalepsia vera und eine Katalepsia spuria unterschieden; die letztere umfasst freilich sehr heterogene Zustände, und ist zum Theil mit den als „trance" oder „Katalepsia hysterica" bezeichneten Formen identisch, zum Theil greift sie auch in die Erscheinungsformen der Ekstase und des Somnambulismus ohne scharfe Abgrenzung über. Da sie übrigens wesentlich eine Manifestation der Hysterie oder gewisser chronischer Cerebralaffectionen ist, so müssen wir ihre Schilderung der Symptomatologie der genannten Krankheiten überlassen.

Die Anfälle von Katalepsia vera brechen in der Regel ziemlich plötzlich aus; seltener gehen Prodromalerscheinungen vorher, die in einem unbestimmten Gefühl von Uebelbefinden, Kopfschmerz, Schwindel, Zuckungen einzelner Muskeln, Singultus u. s. w. bestehen. Zuweilen bleiben die Kranken mitten in einer Rede, einer Bewegung wie verzaubert stehen, mit geöffnetem Munde oder mit erhobenem Arm, indem sofortige Starre der in Action begriffenen Muskeln eintritt. Dieser eigenthümliche Zustand der Starre oder vielmehr der hochgradigen Muskelspannung verbreitet sich nun bei der eigentlichen Katalepsie sehr rasch fast über alle der Willkür unterworfenen Muskeln, obgleich nicht stets über alle in demselben Grade; seltener ist die Starre nur partiell oder halbseitig. Die befallenen Muskeln fühlen sich fest an, und leisten Versuchen zu einer passiven Lageveränderung einen mehr oder minder beträchtlichen Widerstand; allmählich hört diese Resistenz aber auf, und die Muskeln, obwohl fortwährend gespannt und fest, sind dennoch für passive Bewegungen ziemlich nachgiebig, so dass man die Gliedmassen in beliebige Stellung versetzen kann, in welcher sie dann wieder unverändert beharren. Dieser sonderbare Zustand ist es, den man als wachsartige Biegsamkeit (Flexibilitas cerea) bezeichnet; doch scheinen in der Beschreibung desselben wohl mannichfache Uebertreibungen vorgekommen zu sein, oder es gehören jedenfalls die höheren Grade desselben zu den allerseltensten Phänomenen. Das Auffallende des

Zustandes besteht, abgesehen von der passiven Beweglichkeit der dem Gefühle nach so starren Muskulatur, wesentlich darin, dass Stellungen, welche normal, d. h. unter Mitwirkung des Willens, entweder gar nicht oder wegen sofortigen Eintretens von Schmerz und Ermüdung nur ganz vorübergehend eingenommen werden können, in der Katalepsie kürzere oder längere Zeit fixirt bleiben: eine Erscheinung, die in dem mehr oder weniger vollständigen Ausschlusse des Bewusstseins und den wahrscheinlich reflectorischen Muskelspannungen zum Theil ihre Erklärung findet (vgl. „Theorie der Krankheit"). Die besprochenen Erscheinungen lassen am leichtesten an der oberen Extremität sich hervorbringen, und zwar in den einzelnen Abschnitten derselben wiederum bequemer, je kleiner die betreffenden Gelenke und je geringer die umgebenden Muskelmassen sind, so dass sich z. B. Stellungsveränderungen des Daumens, der Finger, der Hand müheloser produciren lassen, als Dislocationen der Schulter oder des Ellbogens. Das Gleiche gilt auch von der unteren Extremität; nur ist hier, aus analogen Gründen, die Bewirkung erheblicher Lageveränderungen überhaupt schwieriger und gelingt meist unvollkommener als an den entsprechenden Segmenten des Armes. Doch lassen sich zuweilen sehr sonderbare Gleichgewichtslagen unter Betheiligung nicht nur der Extremitäten, sondern auch der gesammten Rumpfmuskulatur produciren; die Kranken lassen sich z. B. im Bette auf das Becken stellen mit erhobenen Armen und spitz emporgerichteten Unterextremitäten, so dass der Körper die Gestalt eines V annimmt. Von den alten Berichten über die abenteuerlichen Stellungen der Besessenen und Convulsionären, über ihr Schweben in der Luft u. s. w., ist gewiss Manches auf Rechnung kataleptischer Muskelspannung zu schieben. Uebrigens bleibt der Zustand mit unverminderter Intensität selten lange bestehen; in der Regel kommt es doch schon nach einigen Minuten wenigstens zu einem Nachlass der Starre, so dass die Glieder ihrer Schwere folgen und z. B. der horizontal erhobene Arm etwas herunter sinkt, die extendirte Hand sich der Beugestellung mehr annähert, wobei zuweilen auch ein leichtes Zittern die allmählich eintretende Muskelermüdung bekundet.

Das Bewusstsein ist häufig vom Beginne des Anfalles an vollständig aufgehoben; die Kranken geben nicht das geringste Zeichen von Empfindung und Willen, und wissen sich auch des im Anfalle Vorgegangenen späterhin nicht zu erinnern. In anderen Fällen ist wenigstens im Anfange des Insultes noch ein dumpfes Bewusstsein vorhanden, oder es existirt ein solches sogar während der ganzen Dauer des Anfalles. Alsdann besteht in der Regel auch

keine vollständige Analgesie; schwächere Reize werden zwar nicht percipirt, stärkere dagegen (z. B. intensive faradische Pinselung) können Schmerzäusserung hervorrufen, und die Kranken wissen sich auch nachträglich der gehabten Empfindung zu erinnern. In einem von Puel mitgetheilten Falle war angeblich sogar Hyperästhesie während des Anfalles vorhanden; die leiseste Berührung, ein leichtes Geräusch riefen Zähneknirschen, ersticktes Geschrei, schwache Bewegungen hervor. Auch in einem der von Lasègue mitgetheilten Fälle bestand auf der linken Körperhälfte Hyperästhesie, während die vorzugsweise kataleptische rechte Seite Anästhesie zeigte. Das Verhalten der Reflexerregbarkeit wird sehr verschieden charakterisirt; bald soll dieselbe gänzlich aufgehoben gewesen sein, bald erfolgten dagegen einzelne Reflexe, z. B. Lidverschluss bei Berührung der Conjunctiva, Reaction der Pupillen auf Lichtreiz, Thränen der Augen, Röthung und Pulsbeschleunigung bei Application starker Gerüche. Bemerkenswerth ist, dass das Bewusstsein auch nach beendetem Anfalle zuweilen noch eine gewisse Störung erkennen lässt, und auch die Fähigkeit zu willkürlichen coordinirten Bewegungen (z. B. zum Sprechen) erst langsam sich wiederherstellt.

Die elektrische Reaction während des Anfalles fand M. Rosenthal in einem Falle für faradische und galvanische Reizung völlig normal; in einem anderen Falle war dagegen sowohl die elektro-musculäre Contractilität, wie auch die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme und Plexus merklich gesteigert. In diesem Falle, wo exquisite Flexibilitas cerea bestand, war die durch faradische Reizung der Strecker oder Beuger des Armes oder durch Galvanisation der entsprechenden Nerven erzeugte Stellung nach Aufhören des elektrischen Reizes sofort wieder geschwunden, und die Hand in ihre frühere Lage zurückgekehrt. — Auch Benedikt erwähnt einen Fall mit deutlicher Flexibilitas cerea, in dem die galvanische Nervenreizbarkeit (Radialis, Medianus) etwas erhöht war; die faradische Erregbarkeit zeigte sich in einzelnen Muskelgruppen (Interossei, Quadriceps cruris, Flexoren des Unterschenkels) theils bei directer, theils auch bei indirecter Reizung vermindert.*)

Die allgemeinen vitalen Functionen erleiden während des Anfalles in der Regel keine wesentliche Veränderung. Die Respiration ist meist von normaler Frequenz, zuweilen etwas verlangsamt, häufiger von verminderter oder ungleichmässiger Intensität, so dass schwächere und stärkere Inspirationen mit einander wechseln. Die Pulsfrequenz kann ebenfalls verlangsamt sein, bei geringer Excursion und verminderter Spannung der Arterien. Die Temperatur bleibt

---

*) Nervenpathologie und Elektrotherapie 1874. S. 305.

meist normal, ist aber in einzelnen Fällen entschieden herabgesetzt; so wurde bei einer von Skoda beobachteten Kranken der Körper während der Anfälle öfter sehr kalt, und die algide Beschaffenheit dauerte einmal sogar 48 Stunden. Hochgradige Fälle, in denen mit Eiseskälte der äusseren Haut sich Schwächerwerden des Pulses und der Respiration bis zu völliger Unwahrnehmbarkeit derselben verbanden, mögen dahin geführt haben, dass der Zustand von Laien als Scheintod oder gar als wirklicher Tod angesehen wurde. Derartige Fälle liegen gewiss den mannichfachen und übertriebenen oder abenteuerlich entstellten Erzählungen zu Grunde, in denen von einem mehrtägigen Scheintode und sogar von einem Lebendigbegrabenwerden kataleptischer Personen die Rede ist. Dass die in Rede stehenden Erscheinungen, wie überhaupt die wunderbaren Eigenthümlichkeiten des kataleptischen Zustandes auf Laien jeder Zeit einen ganz besonders unheimlichen Eindruck machen mussten und daher auch vielfachen Stoff zu Ausschmückung und Erfindung darboten, versteht sich von selbst. Indessen kann man doch keineswegs alle derartigen Mittheilungen unbedingt in das Gebiet der Fabel verweisen, wie diess von Seiten mancher ärztlichen Autoren wohl auch mit zu grosser Schroffheit geschehen ist. Die älteren Geschichten, z. B. über Scheintod und Lebendigbegraben, sind allerdings meist so verworren und verzerrt, dass es selbst im günstigen Falle schwer halten dürfte, das zu Grunde liegende Körnchen Wahrheit herauszufinden. Allein auch aus neuester Zeit existiren doch einzelne, die Möglichkeit solcher Vorkommnisse immerhin unterstützende Beobachtungen. Abgesehen von dem oben erwähnten Skoda'schen Falle sei noch an eine ähnliche Mittheilung von Haase erinnert, der bei einem 20jährigen Mädchen von offenbar nervöser Disposition nach einem Sprunge ins Wasser circa 8 Wochen andauernde völlige Bewusstlosigkeit eintreten sah, während deren Krampfanfälle mit kataleptischen Zuständen abwechselten; die Kranke wurde in den Paroxysmen, die zuletzt den grössten Theil des Tages anhielten, leichenkalt und verfiel sogar in Scheintod. Auch Wilhelm constatirte bei einem an Somnambulismus leidenden 8jährigen Mädchen in den mit Flexibilitas cerea verbundenen Anfällen eine kühle Beschaffenheit der Haut und livide Färbung des Gesichtes (ausserdem war eine alkalische Reaction des Urins im Anfalle vorhanden).

Die Dauer des einzelnen kataleptischen Insultes ist eine sehr verschiedene: zuweilen nur einige Minuten, zuweilen Stunden, selbst Tage; bei den als so protrahirt geschilderten Anfällen sind allerdings

gewöhnlich Remissionen oder Intermissionen vorhanden, in denen das Bewusstsein wiederkehrt, die Kranken sich wenigstens theilweise erholen, bis irgend ein innerer oder äusserer Reiz den Zustand von Neuem hervorruft. Streng genommen handelt es sich also mehr um einen Cyclus rasch auf einander folgender Anfälle, wie wir ihn ganz analog auch bei manchen schweren Neuralgien (Prosopalgie, Angina pectoris u. s. w.) sich abspielen sehen. — Zuweilen schwindet der Zustand ganz plötzlich; die Kranken kommen auf einmal wieder zu vollem Bewusstsein und zum normalen Gebrauche der Muskeln, nehmen ihre unterbrochene Beschäftigung wieder auf, setzen ein vorher begonnenes Gespräch fort, und verhalten sich überhaupt, als ob nicht das Geringste dazwischen vorgegangen wäre. Derartige Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen. Weit häufiger ist die Erholung der Kranken nur eine langsame und allmähliche; sie bleiben anfangs noch in einer Art von Betäubung, wie bei dem Erwachen aus ungewöhnlich festem Schlafe. Die Sensibilität ist noch herabgesetzt, die Willensenergie vermindert; in den Muskeln bleibt noch einige Zeit hindurch eine gewisse Steifigkeit zurück, welche die Ausführung intendirter Bewegungen erschwert und verzögert.

Intervalläre Symptome sind in den Fällen von einfacher uncomplicirter Katalepsie meist gar nicht vorhanden, oder beschränken sich auf eine gewisse Reizbarkeit und nervöse Verstimmtheit, zuweilen auch leichte Ermüdung, öfteres Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Ob man diese Symptome als Residuen des kataleptischen Anfalles, oder als Manifestationen einer zu Grunde liegenden neuropathischen Diathese aufzufassen hat, ist wohl sehr fraglich. Psychische Störungen sind in den Intervallen bei einfacher Katalepsie im Allgemeinen nicht vorhanden, die Intelligenz kann sogar (z. B. bei kataleptischen Kindern) ausgezeichnet entwickelt sein. — Ganz anders verhält es sich natürlich in denjenigen Fällen, wo die Katalepsie nur als Theilerscheinung von Hysterie auftritt, oder wo Mischformen, Complicationen mit anderweitigen Neurosen (Geisteskrankheiten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) bestehen. Hier können intervalläre Symptome der mannichfachsten und zum Theil der schwersten Art auftreten, deren detaillirte Erwähnung an dieser Stelle zu weit führen würde; als besonders häufig mag nur das Vorkommen von hysterischen Convulsionen, von Delirien, maniakalischen Anfällen, Hallucinationen, endlich die Verbindung mit Ekstase und Somnambulismus angeführt werden.

Der Verlauf ist sehr ungleichmässig, in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle jedoch ein chronischer. Eine Ausnahme machen fast nur diejenigen Fälle, welche durch Malaria-Infection bedingt zu sein scheinen; hier erfolgen die Anfälle typisch wie bei anderen Malaria-Neurosen (gewöhnlich quotidian), sind zuweilen mit Fieber und Schweiss verbunden und verschwinden beim Gebrauche der gewöhnlichen antitypischen Mittel. Auch einzelne Fälle, in denen mehr accidentelle Schädlichkeiten (ein Schreck, Traumen) das Leiden veranlassten, können nach dem Auftreten weniger, durch kurze Zwischenzeiten getrennter Anfälle oder selbst nur eines einzigen als beendet angesehen werden. Im Allgemeinen aber erstreckt sich das Leiden auf viele Jahre, wenn nicht auf das ganze Leben. Wichtige individuelle Unterschiede werden einerseits bedingt durch die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der Intervalle, andererseits durch das Vorhandensein oder Fehlen erschwerender Complicationen.

Wie unter den Epileptischen, so gibt es auch unter der kleineren Zahl der Kataleptischen Einzelne, die bei offenbar vorhandener Prädisposition während des ganzen Lebens trotzdem nur wenige, durch mehrjährige Pausen von einander getrennte Anfälle bekommen; Andere dagegen, bei denen sich dieselben verhältnissmässig oft, oder periodenweise bald häufiger bald seltener einfinden; noch Andere endlich, bei denen schon die leichtesten äusseren Einwirkungen zu jeder Zeit kataleptische Erscheinungen hervorrufen. Die grösste Reizempfindlichkeit in letzterer Beziehung beobachtet man offenbar bei Hysterischen, und es gehören dahin namentlich die von Lasègue beschriebenen, auch als „Catalepsie passagère“ bezeichneten Zustände, wobei durch Auflegen der Hand auf die Augen oder durch beliebige Art des Lidverschlusses jedesmal Schlaf, kataleptische Muskelsteifigkeit u. s. w. hervorgebracht werden konnte. Aehnliche Erscheinungen wurden von Lasègue aber auch bei mehreren, abgemagerten und heruntergekommenen oder mit unbestimmten Cerebralsymptomen behafteten, männlichen Individuen beobachtet. — Ein tödtlicher Ausgang wird durch die kataleptischen Anfälle selbst fast niemals bedingt; öfters dagegen ist der Tod eine Folge des Grundleidens oder bestehender Complicationen.

Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Sectionen ist eine äusserst geringe; dieselben beziehen sich überdies auf so complicirte Krankheitszustände, dass sie für die Pathogenese der Katalepsie keine wesentliche Belehrung darbieten.

Ein von Schwartz mitgetheilter Befund bezieht sich auf den bereits erwähnten Knaben, welcher nach einer Misshandlung anfangs choreaartige, später kataleptisch-tetanische Anfälle bekam und nach 2 Jahren unter Anämie und Marasmus zu Grunde ging. Hier fand sich, ausser seröser Ansammlung im Arachnoidealsack, eine Erweichung des Corpus striatum und Thalamus opticus, besonders links; längs der hinteren Rückenmarksfläche vom Hals- bis zum Lumbaltheile herab eine die Dura mater überziehende, stellenweise anhaftende, braunrothe, sulzige Masse. Das Rückenmark schien gesund. (Mikroskopische Untersuchung fehlt). — Meissner fand bei einem 47jährigen Manne, der seit 6 Jahren an Katalepsie, in den 3 letzten Jahren auch an maniakalischen und epileptischen Erscheinungen nebst Lähmung der rechten Körperhälfte gelitten hatte, in der vorderen Schädelgrube über dem Siebbein ein von der Dura mater ausgehendes Epitheliom; das vordere Drittel der rechten Grosshirnhemisphäre bis gegen die Rinde stark erweicht, ebenso der äussere Theil des rechten Streifenhügels. — Lasègue constatirte bei der Section zweier an Katalepsie leidenden Männer im Gehirn keine Alterationen.

Versuchen wir dem Symptomcomplex der Katalepsie von physiologischen Gesichtspunkten aus näher zu treten, so sind es besonders die Erscheinungen der kataleptischen Muskelspannung (oder Starre) und der Flexibilitas cerea, welche als pathognomonisch unser Interesse in Anspruch nehmen. Die meisten Autoren neigen sich der Annahme zu, dass wir es bei der kataleptischen Starre mit einer anfallsweise auftretenden, zeitweisen Steigerung des normalen Tonus der willkürlichen Muskeln zu thun haben. Allerdings ist die Existenz dieses Tonus selbst bekanntlich keineswegs über alle Anfechtungen erhaben; doch kann jedenfalls eine kleine Zahl experimenteller Thatsachen für die Annahme eines reflectorischen, wahrscheinlich durch die Ganglienzellen des Rückenmarks vermittelten Tonus geltend gemacht werden. Ob die excessive Steigerung dieses normalen Muskeltonus eine Abschwächung, resp. Unterbrechung der Leitung in den centrifugalen Bahnen der Willenserregung zur Folge hat, oder ob umgekehrt das Aussetzen der willkürlichen Innervation eine Erhöhung des reflectorischen Tonus in den Muskeln nach sich zieht — mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sehen wir die kataleptische Muskelstarre immer, auch bei nicht gänzlich geschwundenem Bewusstsein, mit einer Aufhebung des Willenseinflusses auf die afficirten Muskeln verbunden. Ohne Zuhülfenahme eines Muskeltonus sind die Erscheinungen des kataleptischen Anfalls schwer zu erklären; wenigstens sind es nur Umschreibungen, keine Erklärungen, wenn man dieselben mit Blasius auf das allgemeine Gesetz der Stabilität im Nervensystem zurückführt, oder mit L. Meyer ein bei

aufgehobener willkürlicher Innervation subsistirendes Beharrungsvermögen im Bewegungsapparat annimmt.

Wenn man — wie es aus noch zu erörternden Gründen geboten erscheint — die kataleptischen Muskelcontractionen als reflectorische ansieht, ohne aber die Annahme eines Muskeltonus zu adoptiren, so müsste man sich vorstellen, dass im kataleptischen Anfalle für das Zustandekommen von Reflexen innerhalb des gesammten willkürlichen Muskelapparates besonders günstige Bedingungen gegeben seien. Die den Anfall begleitende Aufhebung der Sensibilität und des Willenseinflusses, die meist vorhandene völlige Bewusstseinspause lassen auf eine vorübergehende, complete oder incomplete Sistirung der Grosshirnthätigkeit schliessen. Der Wegfall der vom Grosshirn ausgehenden Willensimpulse und der gesammten psychomotorischen Action hat schon an sich ein erleichtertes Eintreten muskulärer Reflexe zur Folge, die durch den Willen vielfach inhibirt und gekreuzt werden; es werden aber ausserdem, vielleicht auch gleichzeitig jene von Setschenow entdeckten reflexhemmenden Centra ausser Function gesetzt, die ihren Sitz besonders in den Vierhügeln und im Lobus opticus (bei Fröschen), vielleicht auch im obersten Theile der Med. oblongata, haben. Kann diese Anschauung auch nur mit Reserve, als eine durchaus hypothetische, hingestellt werden, so ist doch eine Thatsache geeignet, derselben eine gewisse Stütze zu verleihen: die häufig gemachte Beobachtung nämlich, dass narkotische und anästhesirende Substanzen in einem gewissen Stadium der Wirkung, vor dem Eintritt der eigentlichen Narkose, partielle kataleptische Erscheinungen hervorrufen können.*) Aus den unter Setschenow's Leitung angestellten Versuchen von Malkiewicz wissen wir, dass eine Reihe toxischer Substanzen, u. A. Alkohol und Morphium, einen entschieden paralysirenden Einfluss auf die cerebralen Hemmungscentra der Reflexaction ausüben, und es liegt nahe, die unter dem Gebrauche der Narcotica und Anaesthetica eintretenden kataleptischen Muskelcontractionen, wie auch die bei Opiumvergiftung zuweilen auftretenden Reflexkrämpfe, aus einer verminderten oder aufgehobenen Wirksamkeit der cerebralen Hemmungsmechanismen herzuleiten. Freilich ist hiermit nur ein Glied aus der Kette der kataleptischen Erscheinungen herausgelöst, und keineswegs eine specielle Erklärung des kataleptischen Zustandes, sondern nur die allgemeine Vorbedingung einer solchen geliefert.

Die „Flexibilitas cerea“ bietet der Erklärung fast noch grössere Schwierigkeiten als die kataleptische Muskelstarre. Diese Schwierigkeiten liegen jedoch nicht wesentlich in dem Punkte, worin man dieselben meist zu suchen pflegt: dass nämlich ungewöhnliche oder unnatürliche Stellungen hervorgebracht und längere Zeit beibehalten werden können. Die Möglichkeit solcher Stellungen erklärt sich

*) Ich selbst habe exquisite Flexibilitas cerea, abwechselnd mit Trismus, Opisthotonus und allgemeinen Convulsionen, bei einer Morphiumvergiftung (durch 0,09 Morph. hydrochl.) beobachtet.

vielmehr einfach aus dem Wegfall der Willensimpulse bei fortbestehender Reflexaction und Coordination, d. h. bei ungehemmter oder sogar gesteigerter Thätigkeit der reflexvermittelnden Apparate und der coordinatorischen Centren des Rückenmarks und verlängerten Marks. Die Integrität dieser Centren lässt es als möglich erscheinen, dass im kataleptischen Anfalle Gleichgewichtslagen in so abnormer Stellung, wie z. B. die früher beschriebene V förmige Position, ausführbar sind, denen im Normalzustande der Einfluss des Willens widerstrebend und hindernd entgegentreten würde. Dass in der That ausschliesslich oder doch vorzugsweise die (bewusste oder unbewusste) Einwirkung des Willens es ist, welche das Zustandekommen derartiger Stellungen erschwert resp. inhibirt, lehrt meiner Ansicht nach in sehr überzeugender Weise die einfache Thatsache, dass geschickte Simulanten die kataleptischen Erscheinungen — namentlich gerade die abnormen Stellungen der Gliedmassen — bis zu völliger Täuschung nachahmen können. Hier widerstrebt also der Wille nicht nur nicht dem Eintritt solcher für gewöhnlich als schmerzhaft, ermüdend oder unzweckmässig verworfenen Coordinationen, sondern er ist im Gegentheil speciell auf das Zustandekommen derselben gerichtet und in hohem Maasse dafür interessirt. — Nicht also in diesem Punkte liegt die Hauptschwierigkeit; sie liegt vielmehr in der grossen Labilität der eingenommenen Gleichgewichtslagen trotz oder neben der anscheinenden Tendenz zur Stabilität; in dem Umstande, dass ein von aussen kommender Impuls, ein leichter Zug oder Druck u. s. w., sofort neue Dislocationen der Gliedmassen, neue Combinationen seitens des reflexvermittelnden und coordinatorischen Apparates zur Folge hat, die nun wiederum bis auf weiteren Anstoss dauernd fixirt bleiben. Die naheliegendste und auch von mehreren Seiten ausgesprochene Erklärung besteht darin, dass die passive Bewegung durch Vermittelung der sensiblen Muskelnerven reflectorisch auf das motorische Centrum (oder die coordinatorischen Centralapparate des Rückenmarks) einwirke. Indessen treten uns hierbei mehrfache Bedenken entgegen; zunächst schon der Umstand, dass im Uebrigen die Reflexerregbarkeit bei Katalepsie nicht erhöht, sondern häufig sogar vermindert oder aufgehoben erscheint. Diesem Bedenken liesse sich allenfalls durch die Annahme eines differenten Verhaltens der sensiblen Muskelnerven und der sensiblen Hautnerven, sowie der coordinatorischen Centren und der anderweitigen Reflexmechanismen in immerhin ziemlich gezwungener Weise begegnen. Worauf beruht es aber, dass, während eine passive Bewegung leicht bleibende Stellungsveränderungen der Gliedmassen hervorbringt, die kräftigste

faradische oder galvanische Muskel- und Nervenreizung einen ähnlichen Effect nicht hat? (Vgl. „Symptomatologie".) Hier findet doch gewiss eine weit intensivere Erregung sensibler Muskelnerven statt, als bei mässiger passiver Dehnung oder Verkürzung! — Benedikt bemerkt in Beziehung auf die Flexibilitas cerea: „Da jeder Muskel bei jeder Zerrung an Leistungsfähigkeit soviel verliert, als er bei der Verkürzung gewinnt, so ist klar, dass, wenn einmal antagonistische Muskeln jene Spannung haben, welche zur Erhaltung eines Körpertheiles in einer gewissen Stellung hinreicht, dieselbe Spannung auch für alle Stellungen in der Richtung jener Muskeln genügen muss." Diese Bemerkung ist richtig, kann aber den oben hervorgehobenen Widerspruch doch nicht beseitigen. Auch Rosenthal präcisirt denselben nur, erklärt ihn nicht, wenn er sagt: „Während demnach der direct auf die Haut wirkende Reiz oder elektrische Erregung der Muskeln oder Nerven keine Reflexe auslöst, beziehungsweise die künstlich erzeugte Stellung nicht zu behaupten vermag, kann der indirecte Reiz fremder Einwirkung von den sensiblen Nerven, besonders der Knochen und Gelenke, sich auf eine gewisse Gruppe von Muskeln reflectiren. Die sogenannte wächserne Biegsamkeit ist demnach eine Reflexcontraction." — Zu der letzteren Annahme sind wir allerdings vorläufig genöthigt; aber das Wie? und Warum? gerade dieser Reflexformen ist uns leider noch vollständig dunkel.

Die specielle Analyse der übrigen secundären und untergeordneten Erscheinungen des kataleptischen Anfalles kann unter diesen Umständen nur geringen Werth darbieten; was wir darüber wissen oder vermuthen dürfen, ist auch grossentheils aus dem Vorhergegangenen bereits ersichtlich.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose bietet bei ausgesprochener Katalepsie keine Schwierigkeit dar, wenn man mit letzterer Bezeichnung eben den Begriff eines bestimmten, namentlich durch die Muskelspannungen und die Flexibilitas cerea charakterisirten Symptomencomplexes verbindet. Zustände, welche diese pathogonomonischen Erscheinungen nicht darbieten, sind dann eben keine Katalepsie, oder wenigstens keine Katalepsia vera, und mögen nach Gutdünken dem grossen, ganz undefinirbaren Gebiete der Katalepsia spuria, oder je nach ihrem speciellen Verhalten den choreatischen, epileptischen, hysterischen Krampfformen u. s. w. einverleibt werden. Zu diagnostischen Schwierigkeiten oder wenigstens Zweifeln könnte nur eine fortdauernd und

geschickt durchgeführte Simulation Anlass geben. Dass eine solche überhaupt stattfinden kann, lehren verschiedene Beispiele aus der älteren und neueren Casuistik (u. A. die in der Literatur citirten Fälle von Corlieu und Walcher). Die längere Beobachtung, genauere Prüfung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit, vielleicht auch die Untersuchung des elektrischen Verhaltens dürfte wohl in der Regel genügenden Schutz gegen Täuschungen bieten.

Die Prognose der Katalepsie ist, wenn wir von Complicationen absehen, quoad vitam günstig; quoad morbum ist sie im Allgemeinen ungünstig, da die Mehrzahl der Fälle eine spontane oder Kunstheilung nicht als wahrscheinlich anzunehmen gestattet. Doch kommen, wie wir gesehen haben, Ausnahmen vor; namentlich liefern die durch Malaria-Infection bedingten, typisch verlaufenden Fälle eine bessere Prognose; ferner auch manche, bei relativ gesunden Individuen auftretende, durch mehr accidentelle Schädlichkeiten (Trauma, Gemüthserschütterungen u. s. w.) veranlasste Katalepsien. In inveterirten Fällen, bei neuropathischer Prädisposition, schweren Complicationen (Hysterie, Geisteskrankheit u. s. w.) ist natürlich die Prognose besonders ungünstig.

Der Therapie könnten zwei Aufgaben gestellt werden: einmal den eingetretenen Anfall zu coupiren oder möglichst abzukürzen; sodann die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Die letztere Aufgabe lässt sich mit einiger Sicherheit nur da anstreben, wo die ätiologischen Momente eine Einwirkung, resp. Beseitigung hoffen lassen, z. B. bei Malaria-Infection. Hier sind denn auch Besserungen oder Heilungen durch Anwendung von Chinin erzielt worden, wie die Mittheilungen von Medicus, Eisenmann, Glas u. A. beweisen. Auch in anderen Fällen soll Chinin allein, oder in Verbindung mit Morphium (Hartmann) einen nützlichen Einfluss gehabt haben. Günstige Resultate sollen ferner erreicht worden sein durch tonisirende Mittel, Eisen, Secale cornutum (Glas), durch Morphium und kalte Douche (Smoler) und durch die Elektricität in Form des Inductionsstromes (Macedo). Der constante Strom (Benedikt, Rosenthal) hat bisher keine sehr aufmunternden Erfolge ergeben. Auch subcutane Injectionen von Curare fand Rosenthal in einem Falle ohne merklichen Einfluss.

Die Frage, ob eine palliative Behandlung der Anfälle im Allgemeinen empfehlenswerth sei oder nicht, lässt sich vorderhand nicht entscheiden; jedenfalls ist die von einigen Seiten behauptete Schädlichkeit einer intervenirenden Behandlung durch nichts erwiesen — andererseits haben freilich die bisherigen Versuche auch wenig

positive Resultate geliefert. Ein während des Anfalles gemachter Aderlass zeigte sich in einem Falle von Lasègue ohne Einfluss auf den kataleptischen Zustand. Dagegen will Calvi durch Infusion von Tartarus stibiatus in eine Armvene die kataleptische Starre zum Verschwinden gebracht haben. Jones empfiehlt zu gleichem Zweck nasse Einpackungen, kalte Douche und den Inductionsstrom. Bei der von Lasègue geschilderten „Catalepsie passagère" Hysterischer erwachen die Kranken aus der Somnolenz zuweilen in Folge eines leichten äusseren Reizes, z. B. durch Besprengen mit Wasser; bei der wahren Katalepsie sieht man dagegen selbst sehr starke Hautreize öfters ohne Erfolg bleiben. — Die Anwendung derartiger Palliativmittel dürfte übrigens namentlich bei sehr langdauernden Insulten, sowie in den selteneren Fällen geboten sein, die mit schwereren Störungen der Circulation und Respiration, grosser Schwäche der Herzthätigkeit, scheintodähnlichem Verhalten einhergehen. In den sehr protrahirten oder vielmehr aus einem Cyclus rasch auf einander folgender, durch unvollständige Remissionen getrennter Insulte zusammengesetzten Anfällen, die sich auf mehrere Tage und Wochen ausdehnen, kann überdies die künstliche Ernährung der Kranken durch die Schlundsonde oder durch ernährende Klystiere erforderlich werden.

TREMOR.

(Zittern.)

v. Swieten, Commentaria. t. II. p. 167. Paris 1771. — Mérat, Traité de la colique métallique. 2. ed. Paris 1812. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris 1839. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. Bd. II. — Brown-Séquard, Experimental researches applied to physiology and pathology. New-York 1853. — Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1859. Bd. I. — Gubler, Arch. gén. de méd. 5. sér. XV. 1860. p. 702. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864. 2. Abth. — Sanders, Edinb. med. journal 1865. Mai. — Ferrand, Union médicale 1868. Nr. 62; Nr. 107. — Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp. 1868. Nr. 48, 50. — A. Eulenburg, Zur Therapie des Tremor. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Cazenave, Gaz. méd. de Paris 1872. Nr. 18, 19, 27. — Oulmont, Bull. gén. de thér. 15. Dec. 1872.

Als Tremor oder Tremor musculorum (Muskelzittern) wird eine aus schwachen, rhythmisch auf einander folgenden, oscillatorischen Contractionen zusammengesetzte klonische Krampfform der willkürlichen Muskeln bezeichnet. Der Tremor ist somit nur ein Symptom, welches in örtlicher Beschränkung u. A. bei Neuritis, mehr diffus dagegen bei gewissen centralen Neurosen (disseminirte Sklerose der Nervencentra; Paralysis agitans) und chronischen Toxonosen (Alkohol-, Opium-, Blei-, Quecksilbervergiftung) vorkommt; er kann aber auch unter Umständen als selbständige Erkrankung oder wenigstens als einziges bemerkbares Krankheitssymptom (Tremor essentialis, s. simplex) — in der Regel mit sehr chronischem Verlaufe und allmählicher Entwickelung — auftreten.

Synonyma sind: Astasie musculaire (Gubler); Dysteria agitans (Sanders).

Aetiologie.

Der einfache uncomplicirte Tremor kommt besonders im höheren Lebensalter vor (Tremor senilis). Die durch chronische Er-

krankungen des Gehirns und Rückenmarks bedingten Formen sowie der toxische Tremor sind dagegen an ein bestimmtes Lebensalter nicht gebunden, und kommen am häufigsten im mittleren oder sogar noch im jugendlichen Alter zur Beobachtung. Uebrigens kann auch der einfache Tremor ausnahmsweise bei noch jugendlichen Individuen auftreten, so dass also die Begriffe „Tremor simplex“ und „Tremor senilis“ nicht etwa schlechthin mit einander coincidiren.

Dass Frauen (wie Hasse behauptet) mehr zum Tremor disponirt seien als Männer, habe ich nicht beobachtet. Allerdings kann Tremor als Theilerscheinung von Hysterie vorkommen, doch ist dieses Symptom hier nicht gerade häufig.

Der toxische Tremor verdankt seine Entstehung speciell denjenigen Momenten, welche überhaupt den betreffenden chronischen Vergiftungen zu Grunde liegen; der Tremor mercurialis und saturninus also hauptsächlich professionellen Schädlichkeiten: jener wird besonders bei Vergoldern, Spiegelarbeitern und Arbeitern in Quecksilberwerken — dieser bei Hüttenarbeitern und anderen, den Bleidämpfen ausgesetzten Individuen beobachtet. Doch kann Tremor mercurialis auch auf Grund medicinaler Vergiftungen vorkommen. Der mercurielle Tremor ist überhaupt verhältnissmässig weit häufiger und charakteristischer als der saturnine. — Durch Alkoholintoxication veranlasster Tremor wird ausschliesslich bei Potatoren (Tremor potatorum) — der durch Opium bedingte bei habituellen Opiophagen beobachtet. — Auch chronische Vergiftung durch Nicotin oder die sonstigen, im Tabakdunst und Tabakstaub enthaltenen schädlichen Substanzen scheint Tremor hervorrufen zu können. Ich habe dieses Symptom wiederholt bei jugendlichen Cigarrenarbeitern, die viel und stark rauchten, angetroffen. Ebenso kann der übermässige Genuss von Kaffee und Thee, ferner der protrahirte Gebrauch kleiner Chinindosen, wie es scheint, in einzelnen Fällen zum Auftreten von Tremor Veranlassung geben.

Als ätiologische Momente werden ferner erschöpfende Krankheiten (namentlich Ileotyphus), grosse körperliche und geistige Anstrengungen, Excesse in Venere, Onanie angeführt. Vorübergehend kommt Zittern bei fieberhaften Krankheiten, besonders während des Fieberfrostes, vor. Zuweilen hat man Tremor bei jugendlichen Individuen unmittelbar nach einem stattgehabten Trauma (Fall auf die Wirbelsäule; Eindringen eines Dornes unter den Fussnagel. Sanders) eintreten sehen. Häufig ist die Ursache bei habituellem Tremor nicht zu ermitteln.

Symptomatologie und Verlauf.

Abgesehen von den verschiedenen Complicationen, zeigt das Muskelzittern selbst im einfachen Tremor nach In- und Extensität wesentliche Differenzen. Im Anfange und bei leichteren Graden des Leidens manifestirt sich das Zittern in der Regel vorzugsweise oder ausschliesslich bei intendirten willkürlichen Bewegungen, und betrifft alsdann zunächst diejenigen Muskeln, deren Action beabsichtigt wird, oder benachbarte theils synergische, theils antagonistische Muskeln (Hand- und Armmuskeln, beim Heben einer Last, beim Versuche zu schreiben). Häufig participiren jedoch auch, sofort oder allmählich, entferntere Muskelgruppen, wobei die Ausbreitung mitunter den Gesetzen der Reflexaction zu folgen scheint, indem erst die symmetrischen Muskeln der anderen Körperhälfte, dann die Muskeln höher gelegener Körpertheile (z. B. der Kopfmuskeln bei Bewegungsversuchen des Armes) in Zittern gerathen; später, und meist viel schwächer, auch die Muskulatur der unteren Extremitäten. Die Entstehung des Tremor hat in derartigen Fällen viele Aehnlichkeit mit der der choreatischen Bewegungen; ein Unterschied liegt jedoch darin, dass das Zittern oft bis zu einem gewissen Grade durch verstärkten Willensimpuls unterdrückt oder gemässigt werden kann, während energische Willensanstrengung bei Chorea in der Regel eine Verstärkung der tumultuarischen Mitbewegungen hervorruft. Auch die völlige Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, überhaupt angespannte geistige Thätigkeit vermögen zuweilen vorübergehend eine Sistirung oder einen Nachlass des Muskelzitterns herbeizuführen. Andererseits schwindet dasselbe häufig umgekehrt bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, bei mechanischer Unterstützung der zitternden Körpertheile, horizontaler Rückenlage, und fast immer während des Schlafes. In einer, den obigen Bedingungen analogen Weise kann übrigens auch der Tremor der Potatoren und Opiophagen durch erneuten Genuss von Alkohol oder Opium vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden.

Bei dem einfachen Tremor erreicht das Zittern selten den Grad von Intensität, wie bei den mit Paralyse einhergehenden Formen, als deren Prototyp die Paralysis agitans (vgl. den folgenden Abschnitt) betrachtet werden kann. Wir bemerken daher in der Regel nur flimmernde oscillatorische Vibrationen einzelner Muskelbündel; selten steigern sich die Affectionen zu den stossweisen, das Bild des „Schüttelkrampfes“ darbietenden Contractionen des Gesammtmuskels. Die Leistungsfähigkeit der afficirten Muskeln ist dabei [illegible]

Zittern pausirt, durchaus normal, und auch während des Zitterns meist nicht erheblich vermindert. Die elektrische (faradische und galvanische) Reaction der zitternden Muskeln zeigt keine Veränderung. Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind ebenfalls unverändert.

Alle willkürlichen Muskeln des Körpers können von Tremor heimgesucht werden; doch beginnt das Leiden bei Weitem am häufigsten an den Armen und verbreitet sich dann in der bereits angegebenen Weise; seltener werden die den Kopf bewegenden Muskeln, oder die Muskulatur der unteren Extremitäten primär ergriffen. Die mimischen Gesichtsmuskeln, die Kaumuskeln und Zungenmuskeln besitzen zwar keine Immunität, leiden aber bei einfachem Tremor auffallend seltener, während sie dagegen bei toxischem und febrilem Tremor sich häufig betheiligen. Die als „Tremor cordis" bezeichnete Irregularität der Herzaction kommt unter ganz abweichenden Bedingungen zu Stande, und bietet überhaupt keine präcisen Vergleichspunkte.)

Der Verlauf des Tremor ist gewöhnlich ein äusserst protrahirter. Das Leiden nimmt in der Mehrzahl der Fälle beständig zu, so dass das Zittern nicht mehr bloss bei Bewegungsintentionen und besonderen Anlässen eintritt, sondern (wenigstens bei Tage) continuirlich mit abwechselnden Exacerbationen und Remissionen, höchstens mit kurzen Ruhepausen, beharrt. Nur ausnahmsweise wird bei chronischem und habituell gewordenem Zittern eine spontane Besserung oder gar eine Heilung beobachtet. Allerdings können jedoch Fälle von Tremor, namentlich bei jugendlichen Individuen und auf Grund accidenteller Schädlichkeiten (z. B. Traumen), vorkommen, die einen günstigeren Verlauf haben, indem das Symptom nach verhältnissmässig kurzer Dauer, sei es es spontan oder unter ziemlich indifferenter Behandlung, wieder verschwindet.

Unter den verschiedenen Formen von toxischem Tremor liefert der Tremor mercurialis ein Symptombild, welches die entschiedenste Aehnlichkeit mit dem der Paralysis agitans darbietet, und daher von einzelnen Autoren (z. B. Copland) als völlig identisch damit aufgefasst wird. Diese Aehnlichkeit erstreckt sich sowohl auf die grössere Intensität und Extensität des Tremor selbst, wie auf das secundäre Hinzutreten paretischer Erscheinungen, und auf die begleitenden cerebralen, namentlich psychischen Symptome (vgl. „Paralysis agitans"). — Bei dem Tremor saturninus gehen gewöhnlich anderweitige Erscheinungen chronischer Blei-Intoxication (Bleikolik, Paralysis saturnina, oft auch Arthralgie u. s. w.) lange voraus; das Zittern ist überdies weit seltener auf die gesammte

Muskulatur ausgebreitet, vielmehr in der Regel auf die oberen Extremitäten und auf einzelne Gesichtsmuskeln (Orbicularis, Levator anguli oris) beschränkt; andererseits können zu dem Tremor noch mannichfache Innervationsstörungen — Paralysen, Anästhesien, Amaurosen, und der Complex der sogenannten Encephalopathia saturnina: Delirien, Coma, epileptiforme Convulsionen u. s. w. — hinzutreten. — Ebenfalls nur geringe Aehnlichkeit mit dem einfachen Tremor zeigt das bei chronischem Alkoholismus eintretende Zittern, welches eins der gewöhnlichsten Symptome dieses Zustandes darstellt. Auch hier beginnt das Zittern meist an den Händen, verbreitet sich allmählich auf Arme, Rumpf, Beine, selbst auf Lippen und Zunge, und kann endlich bis zu einem förmlichen Beben und Schütteln des Körpers, wodurch Stehen und Gehen behindert wird, anwachsen. Der Tremor potatorum ist im nüchternen Zustande, namentlich des Morgens, am stärksten, während er nach dem Genusse von Spirituosen gemildert wird. Weiterhin können fortschreitende Muskelschwäche und Lähmungen hinzutreten, sowie überdies zahlreiche Innervationsstörungen: Kribbeln, Arthralgien, Anästhesien, klonische und epileptiforme Convulsionen, und die gesammten Erscheinungen des Delirium tremens. Ausserdem sind meist die durch abusus spirituosorum bedingten Störungen in anderen, namentlich den digestiven Organen schon früher vorhanden. — Bei dem Tremor der Opiophagen werden gleichzeitig anderweitige Symptome chronischer Opiumvergiftung (Verengerung der Pupillen, Obstipation u. s. w.) beobachtet. Auch der auf Nicotinwirkung beruhende Tremor, der zuweilen einseitig oder wenigstens in einer Körperhälfte vorwiegend auftritt, ist meist noch mit verschiedenartigen Innervationsstörungen (Muskelschwäche, Schwindel, Neuralgien, Myosis u. s. w.) verbunden.

Theorie der Krankheit.

An die allgemeine Betrachtung des Tremor knüpfen sich besonders zwei Fragen von grossem theoretischem Interesse: welche Art von Veränderung resp. Reizung motorischer Nervenelemente, welcher specifische Erregungsmodus derselben ruft die als Tremor bezeichnete Reactionsanomalie hervor? — und welche Abschnitte des Nervenapparates sind der Ort ihrer Auslösung, resp. der Angriffspunkt des einwirkenden Reizes? — Bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Thatsachen sind wir auf die Basis experimentell-physiologischer Untersuchung hingewiesen, die sich uns auch hier nicht versagt. Wie zuerst Schiff gefunden hat, lässt sich das Phänomen

des Zitterns an Muskeln, welche durch experimentelle Eingriffe dem Willenseinflusse entzogen worden sind, häufig beobachten. In exquisiter Weise zeigt sich dasselbe an der Zungenmuskulatur nach Durchschneidung des Hypoglossus bei Hunden. Man erkennt hier durch den Schleimhautüberzug hindurch deutlich das Flimmern die Muskelbündel, und zwar bei einseitiger Durchschneidung nur auf der gelähmten Seite, welches sowohl bei vorgezogener wie auch bei ruhig in der Mundhöhle liegender Zunge wahrnehmbar ist. Hat die Zusammenziehung eines Muskelbündels aufgehört, so beginnt die eines benachbarten: man bemerkt aber kein regelmässiges Fortschreiten der Zuckungen und keine durch sie bedingte Ortsveränderung des Organs. In ähnlicher Weise kann man bei Kaninchen nach Durchschneidung des Facialis ein beständiges Flimmern der Barthaare, bei Vögeln nach Oculomotorius-Durchschneidung ein Zucken der (mit quergestreiften Fasern versehenen) Iris beobachten. Ebenso zeigt sich das Zittern an den blossgelegten Muskeln eines Gliedes, dessen Nerven von ihrem Zusammenhange mit dem Centralorgan getrennt sind. Das Phänomen entsteht jedoch nicht unmittelbar nach der Nervendurchschneidung, sondern erst einige Tage darauf, erreicht gegen Ende der ersten Woche allmählich sein Maximum, und kann dann Monate und selbst über ein Jahr anhalten; es bildet somit nur eine secundäre Wirkung der Nervendurchschneidung, und ist wahrscheinlich als Folge der centrifugal fortschreitenden Degeneration im peripherischen Nervenstück zu betrachten. Diese zieht, wie die bekannten neueren Untersuchungen von Erb, Ziemssen und Weiss gezeigt haben, consecutive Veränderungen am Muskel (in Form interstitieller Myositis) nach sich, welche vielleicht auch die Entstehung des Tremor unter den oben angeführten Bedingungen begünstigen mögen.

Mit diesen experimentellen Ergebnissen bietet auch die pathologische Beobachtung an Menschen vielfache Berührungspunkte, insofern wir den Tremor als Allgemeinerscheinung besonders bei aufgehobenem oder geschwächtem Willenseinflusse, local häufig in gelähmten oder atrophischen Muskeln auftreten sehen. Abgesehen von dem Zittern bei Neuritis, bei Paralysis agitans, bei Sklerose der Nervencentren u. s. w. gehört hierher das Zittern nervöser Personen, deren Willensenergie vorübergehend oder dauernd alienirt ist (z. B. Hysterischer), und seniler Individuen, welche in Folge allgemeiner Nutritionsstörungen nicht mehr die normale Herrschaft über ihre Muskeln besitzen; das Zittern im Fieberfrost, nach erschöpfenden Krankheiten u. s. w., sowie endlich der Tremor, der unter dem

Einflusse toxischer Substanzen entsteht, welche die Functionen centraler, oder peripherischer Nervenapparate theils reizend, theils lähmend zu beeinflussen vermögen. Ueberall haben wir hier einen Zustand des Bewegungsapparates vor uns, wobei es sich um Störungen der willkürlichen Innervation, durch nutritive Veränderungen, sei es im centralen, sei es im peripherischen Abschnitte des motorischen Nervensystems handelt. Während der Einfluss des Willensreizes, welcher an den Centralherden motorischer Action angreift, vermindert ist, besteht eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nervenelemente in allen oder einzelnen Bezirken des Bewegungsapparates, in Folge deren die leichtesten und physiologisch unwirksamen Erregungsanlässe (z. B. schon die gewöhnlichen Circulations- und Ernährungsvorgänge) jene pathognomonische Reactionsanomalie in den Muskeln auslösen. Es lag daher unzweifelhaft eine richtige Anschauung zu Grunde, wenn man von jeher dem Tremor eine Art Mittelstellung zwischen Akinesen und Hyperkinesen anwies; wenn man denselben (mit Romberg's Worten) „gleichsam die Brücke von den Zuckungen zu den Lähmungen“ bilden liess. Andererseits scheint es um so weniger nothwendig, mit v. Swieten, Gubler, Charcot, Ferrand eine doppelte Art des Zitterns — eine paralytische und eine convulsivische — zu unterscheiden, zumal wenn der letzteren auch (nach Ferrand) eine Schwäche des muskulären Tonus zu Grunde gelegt wird.

In Bezug auf den Auslösungsort allgemeiner Zitterbewegungen liefern die experimentellen Ergebnisse bisher keinen entscheidenden Aufschluss. Aeltere Versuche von Magendie, Volkmann und Anderen weisen auf das Rückenmark hin; so erwähnt z. B. Volkmann, dass man Zittern experimentell herstellen könne, indem man das Rückenmark eines geköpften Thieres in den schwach wirkenden Strom eines magneto-elektrischen Apparates bringe, und das Rad etwas langsamer umdrehe.*) Onimus leitet dagegen das Zittern vom Kleinhirn, als vermeintlichem Organe des Muskeltonus, her; er sah u. A. bei Enten nach Zerstörung einer kleinen Portion des Kleinhirns, einmal auch bei einem Blutklumpen, der auf die hintere Portion des Kleinhirns drückte, ein anhaltendes rhythmisches Zittern am Kopfe, namentlich Bewegungen des Schnabels, eintreten. Die Frage nach dem cerebralen oder spinalen Ursprunge des Zitterns wird uns auch bei der Paralysis agitans beschäftigen. Ferrand

*) Art. „Nervenphysiologie“ in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. S. 488.

versetzt den Ausgangspunkt des „convulsivischen“ Zitterns in das Rückenmark, und zwar in die graue Substanz desselben, welche nach Vulpian den muskulären Tonus als Reflexact vermittelt. Auch Sanders sucht die Ursache der von ihm als „Dysteria agitans“ bezeichneten, im Wesentlichen mit dem einfachen Tremor übereinstimmenden Affection in einer erhöhten Reizbarkeit der motorischen Centra des Rückenmarks, die er auf eine Anämie der grauen Substanz desselben zurückführt. Die Annahme eines spinalen Ursprungs des einfachen Tremor gewinnt jedenfalls an Wahrscheinlichkeit durch das gewöhnliche Verschontbleiben der von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln (vgl. oben). Dagegen sind andere Formen von Tremor, bei welchen die mimischen Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zungenmuskeln häufig participiren, wahrscheinlich cerebralen Ursprungs. Dies gilt namentlich von dem mercuriellen und alkoholischen Tremor, welche schon durch die begleitenden Lähmungserscheinungen oder anderweitige concomitirende, namentlich psychische Symptome auf einen cerebralen Entstehungsherd hinweisen; vielleicht auch von dem, durch Opium, Tabak, Chinin, sowie durch Fiebertemperatur veranlassten Tremor.

Therapie.

Die Behandlung des Tremor muss natürlich in allen denjenigen Fällen, wo die veranlassenden Schädlichkeiten sich ermitteln und beseitigen lassen, zunächst causaler Natur sein. Dies gilt namentlich von dem toxischen, durch professionelle Schädlichkeiten, Missbrauch von Spirituosen oder sonstigen Genussmitteln u. s. w. veranlassten Tremor. Bei Behandlung des Tremor mercurialis und saturninus ist auch die Elimination des Giftes aus dem Organismus nach Möglichkeit zu befördern. Für diesen Zweck stehen (abgesehen von den einfach secretionsvermehrenden Mitteln) bekanntlich Jodkalium, Schwefelbäder und andere Schwefelpräparate in besonderem, wenn auch schwerlich gerechtfertigtem Ansehen.

Bei denjenigen Tremorformen, welche sich einer directen Causalbehandlung entziehen, hat man eine grosse Anzahl der verschiedenartigsten und zum Theil heroischen Mittel empirisch angewandt — im Allgemeinen wohl mit äusserst geringem Erfolge. Noch der meisten und übereinstimmenden Empfehlung erfreuen sich die tonisirenden Mittel (Eisenpräparate, Eisenwässer, Chinin), sowie Gebirgsaufenthalt und Gebrauch von Thermalbädern (Ragaz-Pfäfers). Nach meiner Erfahrung sind wenigstens in den schweren und veralteten

Fällen die genannten Mittel meist unzureichend. Auch von narkotischen Mitteln (Morphium, Chloralhydrat, Calabar, Curare u. s. w.) sowie von Bromkalium, habe ich niemals nennenswerthe Erfolge gesehen. Die verhältnissmässig besten Resultate lieferte mir dagegen, besonders bei einfachem Tremor, der methodische Gebrauch subcutaner Arsenikinjectionen (Kali ars. sol. 1; Aq. dest. 2 — davon 0,4—0,6, etwa die Hälfte der gewöhnlichen Injectionsspritzen, pro dosi). Man kann diese Einspritzungen täglich lange Zeit fortsetzen, ohne dass toxische Erscheinungen oder sonstige Unzuträglichkeiten eintreten; sie haben vor dem inneren Gebrauche des Arsenik besonders den Vorzug, dass die bei letzterem so häufigen Digestionsstörungen wegfallen und die Wirkung gesicherter ist. Auch Holst und Andere erzielten (nach mündlicher Mittheilung) durch die Arsenikinjectionen bei Tremor günstige Resultate.

Von den sonst empfohlenen inneren Mitteln mag u. A. das Hyoscyamin erwähnt werden, von welchem Oulmont bei Tremor mercurialis sowie auch in zwei Fällen mit heftigem Tremor senilis einen ausgesprochenen Effect beobachtete. Ich habe in einem allerdings äusserst schweren und veralteten Falle von wahrscheinlich alkoholischem Tremor, der auch den Arsenikinjectionen hartnäckig widerstand, das Hyoscyamin bis zu 0,003 täglich längere Zeit hindurch ohne jeden Erfolg verabreicht. — Bei mercuriellem Tremor empfahl Guéneau de Mussy das Zinkphosphür (täglich zu 0,04 in Pillenform); Lafon und Gardanne sahen von Elektricität, Brockmann von der Kaltwasserdouche, in Verbindung mit Schwefelbädern und Nervinis innerlich, Nutzen. Gegen Tremor potatorum will Huss das Fuselöl (Amylalkohol) als wirksam erprobt haben.

Als Palliativmittel kann man, namentlich bei hochgradigem Zittern der Hände, mechanische Vorrichtungen anwenden, um die Hand zu fixiren und das Schreiben zu ermöglichen, wofür u. A. Cazenave kürzlich einen besonderen Apparat angab.

PARALYSIS AGITANS.

(Schüttel- oder Zitterlähmung.)

Parkinson, Essay on the shaking palsy. London 1817. — Todd, Art. Paralysis in Cyclopaedia of pract. med. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. Band II. — Blasius, Stabilitätsneurosen. Archiv d. phys. Heilk. 1851. S. 225. — Basedow, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 33. — Remak, Galvanotherapie. Berlin 1858. — Reynolds, Lancet. 3. Dec. 1859. — Cohn, Wiener med. Wochenschrift 1860. Nr. 18 ff. — Skoda, Wien. Med. Halle 1862. 13. — Charcot und Vulpian, Gaz. hebd. 1861. p. 765 und 816; 1862. p. 54 — Topinard, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 21, 46. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques, thèse. Paris 1867. — Sanders in Reynolds System of medicine. Vol. II. London 1868. — Villemin, Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. sér. XXV. p. 116. Aug. 1870. — Handfield Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Ball, Med. Times and Gaz. 1. Oct. 1870. p. 385. — Bourillon, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 50, 51. — Betz, Memorab. Nr. 3. 1870. — Althaus, Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 643. — Meredith Clymer, Lectures on the palsies and kindred disorders of the nervous system, med. record 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Meschede, Virchow's Archiv. Bd. L. Heft 2. 1870. — Chvostek, Wiener med. Wochenschrift 1871. Nr. 37—39. — Joffroy, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 151. — Murchison und Cayley, Transact. of the path. soc. XXII. p. 24. 1871. — Joffroy, Arch. de phys. norm. et path. 1872. Nr. 1. — Claveleira, De la paralysie agitante 1872. — Kühne, Inaug. Diss. Berlin 1872. — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874.

Unter Schüttel- oder Zitterlähmung, Paralysis agitans, versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Hauptelemente, wie der Name besagt, zwei Erscheinungen anzusehen sind: eine allmählich fortschreitende Bewegungsschwäche und ein Zittern in den willkürlichen Muskeln des Körpers, welches Letztere jedoch den paralytischen Symptomen oder wenigstens den höheren Graden derselben fast immer voraufgeht.

Wenn bereits Galen zwei Arten des Zitterns (παλμος und τρεμος), und van Swieten einen „Tremor a debilitate“ und „Tremor coactus“ unterschied, so scheint es sich dabei mehr oder weniger um Differenzirungen von Paralysis agitans, resp. verwandten Krankheits-

zuständen und einfachem Tremor gehandelt zu haben. Genauer hat jedoch offenbar erst Parkinson (1817) die Krankheit beschrieben. Trotzdem wurde sie späterhin noch vielfach theils mit Chorea, theils mit anderweiten Formen von Zittern, theils endlich mit einer, erst in neuester Zeit genauer bekannt gewordenen Affection — der multiplen oder disseminirten Sklerose der Nervencentra (sclérose en plaques disseminées) — confundirt. Während Trousseau und Sée in ihren Arbeiten über Chorea u. A. auch die Unterschiede zwischen dieser Krankheit und der Paralysis agitans beleuchteten, wurden die schwieriger zu erfassenden Differenzen zwischen letzterer und der multiplen Herdsklerose von Charcot und Ordenstein (1867) entwickelt. Eine Reihe seitdem erschienener Arbeiten über die multiple Herdsklerose (von Bourneville, Leo, Bärwinkel, Schüle, Liouville, Leube, Erbstein, Jolly und Anderen), sowie einige neuere Sectionsbefunde bei Paralysis agitans haben zur genaueren Abgrenzung beider Krankheitszustände von einander wesentlich beigetragen. Jedoch ist die Zahl der vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde immerhin noch eine sehr geringe und reicht leider keineswegs aus, um eine befriedigende theoretische Auffassung des klinischen Symptombildes der Paralysis agitans zu ermöglichen.

Synonyme Bezeichnungen: Chorea festinans (Sauvages); Chorea procursiva (Bernt); Sclerotynbe festinans etc.

Aetiologie.

Paralysis agitans ist eine vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukommende Affection; sie wird selten unter dem 40., am häufigsten nach dem 60. Lebensjahre beobachtet. Das Auftreten in der Kindheit gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; doch erwähnt Meschede einen Fall, wo das Leiden schon bei einem 12jährigen Knaben (angeblich nach einem Pferdehufschlage ins Gesicht) zur Entwickelung gelangte. Duchenne beobachtete einen Fall, wo das Leiden im zwanzigsten Jahre eintrat. Männer werden entschieden häufiger betroffen als Frauen. Besondere prädisponirende Momente sind kaum nachzuweisen; man müsste denn eben das Alter, resp. die damit verbundenen senilen Zustände des Herzens und der Blutgefässe, als solche betrachten. Doch sind organische Erkrankungen des Herzens sowie Arteriosklerose keineswegs in allen Fällen von Paralysis agitans bei Lebzeiten oder auch durch die Section, wo solche stattfand, constatirt worden. Hereditäre Einflüsse sind bisher wenigstens nicht erwiesen. In England und Nordamerika soll das Leiden besonders häufig sein, doch gehört es auch hier immerhin zu den selteneren Affectionen. (Nach Sanders kommen in England und Wales durchschnittlich 22 Todesfälle von Paralysis agitans auf

das Jahr, wovon 14 dem männlichen, 8 dem weiblichen Geschlechte angehören.)

Das Leiden scheint am meisten bei Personen aus den unteren Ständen vorzukommen, die sich in schlechten Verhältnissen befinden, angestrengt gearbeitet haben, dabei von Hause aus keine robuste Constitution besitzen und auch wohl von schweren Gemüthsbewegungen heimgesucht wurden. Für den Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, namentlich eines plötzlichen Schreckens sprechen mehrere Beobachtungen, z. B. eine schon von v. Swieten herrührende bei einem Manne, der durch einen furchtbaren Donnerschlag aufgeweckt wurde; eine andere von Oppolzer, bei einem Manne, der durch Platzen einer Bombe an seiner Seite erschreckt wurde; eine dritte von Hillairet, bei einem Manne, der seinen Sohn vor seinen Augen ermordet werden sah. In allen diesen Fällen soll der Ausbruch des Zitterns unmittelbar der einwirkenden Gemüthsbewegung gefolgt sein. In anderen Fällen wird ein Trauma als directe Ursache angeschuldigt, z. B. in dem schon erwähnten Falle von Meschede; ausserdem in mehreren von Sanders und Charcot mitgetheilten Fällen, die jedoch ihrer Beschreibung nach mehr dem Gebiete des einfachen Tremor, als der Paralysis agitans anzugehören scheinen. In einem Falle von Betz wird kalte Abwaschung des erhitzten Kopfes und der Hände nebst kaltem Trunk als Ursache bezeichnet.

Symptomatologie und Verlauf.

Das initiale und wesentliche Symptom der Krankheit, der Tremor, erscheint bald als eigentliches Zittern in Form von schwachen, oscillirenden, schnell auf einander folgenden Vibrationen; bald in stärkeren clonischen Zuckungen, die aus ruck- und stossweise ausgeführten Contractionen hervorgehen (Schüttelkrampf). Diese Bewegungen beginnen meist an den oberen Extremitäten, besonders an Hand und Vorderarm, und greifen allmählich auch auf die unteren Extremitäten, sowie auf die Gesichtsmuskeln über. In letzterem Falle ist zuweilen auch articulatorische Sprachstörung (Stottern) vorhanden. Seltener werden die Rumpfmuskeln betheiligt, unter ihnen besonders die Nackenmuskeln, so dass Schüttel- oder Pendelbewegungen des Kopfes entstehen. In einzelnen Fällen bleibt der Tremor auf eine Körperhälfte oder sogar auf eine einzelne Extremität (gewöhnlich eine obere) beschränkt; in der Regel werden beide Körperhälften, wenn auch in ungleichem Maasse, successiv ergriffen. Das Zittern ist der In- und Extensität nach auch bei demselben Kranken

nicht immer gleich; es besteht zuweilen mit unveränderter Kraft Tage lang fort, macht zuweilen mehrtägige Pausen, oder lässt in einem Gliede oder einer Muskelgruppe vorübergehend nach, während es in anderen mit verstärkter Kraft auftritt. Bei horizontaler Rückenlage wird es meist schwächer oder hört ganz auf. In anderen Fällen ist das Zittern zwar niemals ganz unterbrochen, steigert sich aber nur paroxysmenweise zu erhöhter Heftigkeit, und zwar wird das Zustandekommen derartiger Paroxysmen durch körperliche oder geistige Anstrengungen, Gemüthsaffecte u. s. w. sichtbar begünstigt. Im Allgemeinen aber ist das Zittern sowohl von willkürlichen Bewegungsimpulsen wie auch von passiven Bewegungen vollkommen unabhängig, und ist gerade dieses Verhalten zur Unterscheidung sowohl von manchen Chorea-Formen, wie auch von dem Zittern bei der herdweisen Sklerose der Nervencentra diagnostisch verwerthbar.

Die Paralyse gesellt sich gewöhnlich secundär, nach längerem oder kürzerem Bestehen des Tremor, hinzu, und wächst allmählich an In- und Extensität; sie bleibt jedoch fast stets unvollkommen, und ist nicht selten mehr circumscript, oder in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ungleich entwickelt. Namentlich werden, wie bei verschiedenen anderen Lähmungen, die Streckmuskeln an den Extremitäten mit einer gewissen Vorliebe befallen, während umgekehrt an den Beugemuskeln die sogleich zu besprechende Rigidität besonders hervortritt. In manchen Fällen ist eine Abschwächung der motorischen Kraft (z. B. mittelst dynamometrischer Messung) gar nicht zu constatiren; dagegen findet sich eine entschiedene Verlangsamung in der Ausführung intendirter Bewegungen u. A. beim Sprechen, verbunden mit einer unverhältnissmässigen Ermüdung (Charcot). Die elektrische Reaction, sowohl für inducirte wie für galvanische Ströme, bleibt in den afficirten Muskeln völlig unverändert, wie ich mich in einigen sehr veralteten und schweren Fällen überzeugt habe. Das Zittern lässt in allen oder in den vorzugsweise betheiligten Muskeln öfters nach, während die Paralyse weitere Fortschritte macht. Nur ausnahmsweise werden ausser den Skeletmuskeln auch die willkürlichen Muskeln der Blase und des Mastdarms an der Lähmung betheiligt.

In manchen Fällen entwickelt sich an der Muskulatur der Gliedmassen, sowie auch des Rumpfes und Halses allmählich ein Zustand excessiver Spannung und eigenthümlicher, an Katalepsie erinnernder Rigidität, der anfangs nur vorübergehend ist, später aber permanent werden und dadurch zur Ausbildung deformer Stellungen Veranlassung geben kann. Der Kopf wird durch die Starre der vorderen

Halsmuskeln (wie schon Parkinson hervorhob) stark nach vorn geneigt, und kann nur mit Mühe erhoben oder seitlich rotirt werden. Auch der Rumpf zeigt eine Neigung nach vorn, wodurch das öfters beobachtete Vornüberfallen beim Gehen zum Theil mitbedingt ist. Die Ellbogen stehen gewöhnlich etwas vom Thorax ab, der Vorderarm ist gegen den Oberarm leicht flectirt, die Finger sind gegen die Hohlhand eingeschlagen, dabei nach dem Ulnarrande der Hand geneigt, und in den einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt (ähnlich wie bei Arthritis deformans); Daumen und Zeigefinger sind häufig gestreckt und an der Spitze einander, wie bei der Schreibstellung genähert. Auch an den Unterextremitäten entwickeln sich ähnliche Deformitäten durch die vorwaltende Starre einzelner Muskelgruppen, namentlich der Wadenmuskeln: die Knie sind einander genähert, Unterschenkel und Fuss befinden sich in der bekannten Stellung des Pes varo-equinus. Natürlich wird die Schwierigkeit aller Bewegungen, namentlich der Locomotion durch diese Muskelspannungen und die schliesslich andauernde Rigidität der Muskeln erheblich gesteigert; die Kranken machen beim Gehen den Eindruck, als ob sie sich in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes fortbewegten, als ob ihre Gelenke „verwachsen" wären (Charcot). Uebrigens gehört die Erscheinung der Starre gewöhnlich erst vorgerückteren Stadien des Leidens an; nur ausnahmsweise wird sie bereits im Anfangsstadium beobachtet. — Ein anderes, selteneres Phänomen ist die Neigung der Kranken zu gewissen Formen von Zwangsbewegung, namentlich zum Vorwärtslaufen. Die Kranken kommen schwer und langsam in das Gehen hinein, sind dann aber genöthigt, unaufhaltsam und rasch vorwärts zu laufen, wobei sie leicht vornüber stürzen. Man hat diese Neigung der Kranken zum Vorwärtslaufen davon hergeleitet, dass der Schwerpunkt durch die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorn eine Verrückung erfahren habe; indessen ist diese Erklärung nicht zutreffend oder wenigstens für sich allein nicht ausreichend, da man in einzelnen Fällen auch die umgekehrte Form der Zwangsbewegung, nämlich das Rückwärtsgehen der Kranken, beobachtet. Charcot konnte letzteres bei einer Kranken, welche sonst den Impuls zum Vorwärtsgehen sehr deutlich zeigte, dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte: es trat alsdann sofort Rückwärtslaufen ein, das alsbald sehr ungestüm wurde, und die Kranke der Gefahr des Rückwärtsstürzens aussetzte, wenn man nicht Vorsichtsmaassregeln dagegen anwandte. — Meschede beobachtete in dem schon erwähnten Falle die Neigung zum Vorwärts-

laufen gleichzeitig mit Anfällen von Lachkrampf bei einem geistig sehr beschränkten Patienten. In einem von Topinard beschriebenen Falle war Neigung zum Vorwärtslaufen nebst Gesichtsverdunkelungen, Satyriasis und Glycosurie vorhanden; lezteres Symptom wurde durch den Gebrauch von Vichy wesentlich gebessert, während die sonstigen Krankheitserscheinungen dagegen noch zunahmen.

Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle oder im Rectum gemessen, ist trotz der unaufhörlichen Muskelthätigkeit bei Paralysis agitans nicht erhöht, wie sowohl ältere Untersuchungen (Charcot und Bouchard*), Ordenstein) als auch meine eigenen Beobachtungen ergaben. Auch die Temperatur des äusseren Gehörganges habe ich in mehreren, von mir wiederholt untersuchten Fällen nicht von der Norm abweichend gefunden. — Den Mangel einer Temperatursteigerung motivirt Charcot damit, dass letztere nur bei „statischen" (d. h. vorwaltend tonischen), nicht aber bei „dynamischen" (vorwaltend klonischen) Krampfzuständen — also z. B. bei Tetanus, nicht aber bei Chorea und Paralysis agitans — eintrete. — Uebrigens wird trotz der normalen Körpertemperatur öfters ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl, besonders nach den Zitterparoxysmen, zuweilen auch in Verbindung mit copiöser Schweisssecretion, bei den Kranken beobachtet.

Abgesehen von diesem excessiven Wärmegefühl zeigen sich Sensibilitätsstörungen, bald in Form paralgischer Sensationen (Kribbeln und Prickeln in Händen und Füssen), bald in Form partieller, meist incompleter Anästhesien — können jedoch selbst in vorgerückten Fällen von Paralysis agitans vollständig fehlen. Functionsstörungen der Sinnesnerven (Opticus, Acusticus) werden nur selten beobachtet. Dagegen sind anderweitige Cerebralsymptome der verschiedensten Art ziemlich häufig: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung, Hypochondrie. In einzelnen Fällen kommt es zu ausgebildeter Melancholie; in anderen Fällen wurden Hallucinationen und maniakalische Insulte beobachtet. Nicht selten wird nach längerem Bestehen des Leidens eine Schwäche des Gedächtnisses und der Urtheilskraft, überhaupt eine Abstumpfung der gesammten geistigen Thätigkeit bei den Kranken gefunden.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein sehr protrahirter, die Dauer mindestens eine mehrjährige, zuweilen sogar eine dreissigjährige. Gewöhnlich treten nach langem Bestehen der geschilderten Symptome zunehmende Erschöpfung des Nervensystems

---

*) Mémoires de la soc. de biologie 1866.

Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes, und Decubitus bei den fast unbeweglich gewordenen Kranken ein, welche schliesslich den letalen Ausgang hervorrufen. Merkwürdigerweise wird zuweilen einige Tage vor dem Tode ein völliges Verschwinden des Zitterns beobachtet (Claveleira, Lebert). In anderen Fällen erfolgt der Tod durch intercurrente Krankheiten, namentlich durch Pneumonien, auch Pleuritis, Variola, Typhus. — Von einzelnen Autoren werden allerdings auch Besserungen und selbst Heilungen der Paralysis agitans berichtet. Es liegt jedoch der Verdacht vor, dass es sich in den angeblich geheilten Fällen nicht um Paralysis agitans gehandelt habe. Dieser Verdacht wird bestärkt, wenn man sieht, wie manche, namentlich englische Autoren die in Rede stehende Affection mit choreatischen Zuständen vielfach confundiren. Handfield Jones glaubt sogar eine doppelte Form von Paralysis agitans annehmen zu müssen: die eine gänzlich unheilbar, bei senilen Personen vorkommend, und mit organischen Veränderungen in den Nervencentren verbunden; die andere bei jüngeren Personen, heilbar, und wahrscheinlich nicht von organischen Veränderungen abhängig. Es liegt auf der Hand, wie haltlos eine solche Differenzirung ist, und dass nur die Fälle der ersteren Kategorie wahrhaft den Namen der Paralysis agitans verdienen. Zum Ueberfluss liefern die von Jones citirten Krankengeschichten von Reynolds, Graves, Sanders und aus seiner eigenen Beobachtung den Beweis, in wie oberflächlicher, unkritischer Weise Zustände der verschiedensten Art — von Chorea infantilis, einfachem Tremor ohne Paralyse u. s. w. — unter jene heilbare Form der Paralysis agitans subsumirt wurden.

Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher vorliegenden Obductionsbefunde ist nicht bedeutend, und mehrere derselben lieferten ausserdem ein theils widersprechendes, theils vollkommen negatives Ergebniss.

Die ältesten positiven Befunde sind die von Parkinson und Marshall Hall; jener constatirte in einem Falle Verhärtung des Pons, der Medulla oblongata und des Hals-Rückenmarks; Marshall Hall eine Sklerose des Pons und der Vierhügel. — Stoffella fand bei einem 79jährigen Manne aus Oppolzer's Klinik, dessen Leiden seit 5 Jahren bestand, Atrophie des Gehirns mit secundärem Hydrops in den Ventrikeln und Gehirnhäuten, und eine erbsengrosse apoplektische Cyste im rechten Thalamus opticus; Pons und Medulla oblongata waren stark indurirt, die Arterien an der Basis verkalkt, und die Seitenstränge des Rückenmarkes, besonders in der Lumbargegend, von

grauen opaken Streifen durchzogen, die, gleich den Indurationen in Pons und Medulla, aus embryonalem Bindegewebe bestanden. — Lebert erwähnt, dass er in einem Falle einen sklerotischen verschrumpften Herd im oberen Theile des Rückenmarks, wahrscheinlich Folge früherer Entzündung, gefunden habe.*) — Cohn fand in einem Falle (49jähriger Mann) ausgesprochene Gehirnatrophie, und in einem anderen (74jähriger Mann) Atrophie des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Halswirbels. — Skoda constatirte bei einer 34jährigen Frau, die seit 2 Jahren krank war und schliesslich an Variola starb, eine ausgedehnte Sklerose der Centraltheile: die Ventrikelwände, Fornix, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren auffallend derb, beide Nervi optici abgeflacht und sklerotisch. In einigen opaken röthlichen Flecken der Gehirnsubstanz war das Nervengewebe untergegangen und durch embryonales Bindegewebe ersetzt, welches ebenso auch die Sklerose des Pons und der Med. oblong. bewirkte. Ausserdem bestand Oedem der Pia; das Neurilem der Nerven an den oberen Extremitäten war verdickt, die Muskeln fettig entartet. — M. Rosenthal fand Erweichung der Brücke, eines Theils der Med. oblongata, und (zufälligen) Mangel des Balkens; Leyden bei rechtseitiger Paralysis agitans ein Sarcom des linken Sehhügels, nebst starker Abflachung der Brücke; Chvostek bei umgekehrt linksseitiger Affection eine Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonshornes in Folge von Encephalitis: die pyramidalen grossen Ganglienzellen des Ammonshorns waren völlig geschwunden, und nur die Neuroglia nebst den unveränderten Gefässen zurückgeblieben.

Cayley fand bei einem von Murchison beobachteten Kranken (der nach 12jährigem Leiden an Typhus starb) Veränderungen am Rückenmark, die theils einem chronischen, theils einem acuten, wohl auf Rechnung des Typhus zu setzenden Processe angehörten. Die ersteren bestanden in Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung ihrer Kerne; Entwickelung kernreicher, unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks, aber nur der Cervical- und Dorsalregion, besonders nahe den Austrittsstellen der hinteren Nervenstränge, hineinzogen; starke Anfüllung des erweiterten Centralkanals mit Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse, theils vom Charakter der Leucocyten, theils länglich, niemals den Charakter normalen Epithels darbietend.

In einem von Bourillon mitgetheilten Falle scheint es sich, der ungenauen Beschreibung zufolge, um eine inselförmige Sklerose gehandelt zu haben.

In dem mehrerwähnten, symptomatisch complicirten Falle von Meschede erschien bei der Section das Ependym der Seitenventrikel mit Granulationen besetzt, ausserdem von fleckigem, marmorirtem Ansehen. Im Hinterlappen der rechten Grosshirnhälfte zeigten sich graue Massen, die theils mit der Rinde der Windungen im Zusammenhange standen, theils isolirte Einlagerungen darstellten. Die Markmasse des Stirn- und Occipitallappens auffallend sklerotisch, ebenso einzelne Theile

*) Handbuch der praktischen Medicin. Band II. 4. Aufl. 1871. S. 633.

der Thalami und Corpora striata. Die Medullarsubstanz des Kleinhirns knorpelhart, von zahlreichen grauen Inseln durchsetzt; seine Corpora dentata ganz geschrumpft. Medulla oblongata und Pons ebenfalls atrophisch. Das Rückenmark atrophisch und verhärtet; in seinem mittleren Theile, namentlich links, waren kleine Bezirke in eine graue Masse verwandelt. Die mikroskopische Untersuchung wies in den Herden des Hinterlappens Ganglienzellen und Bindegewebselemente nach; alle übrigen abnorm grauen Partien zeigten die gewöhnlichen Veränderungen grauer Degeneration. — Im Anschlusse an diesen Befund scheint mir auch noch eine, allerdings nicht streng hierhergehörige Angabe von Meynert*) Erwähnung zu verdienen. Bei einem mit vorwiegend rechtsseitigem Tremor verbundenem paralytischen Irresein fand Meynert das Gewicht des den Streifenhügel und Linsenkern einschliessenden Stammlappens linkerseits = 38 Gramm, rechterseits dagegen = 44 Gramm, bei gleichem Gewichte beider Stirnlappen.

Diesen positiven Ergebnissen gegenüber fand Petraeus (im Kopenhagener Krankenhause) keine Veränderungen von Seiten des Nervensystems; als Todesursache eine fettige Entartung des Herzens und pneumonische Induration der rechten Lunge. Auch eine Section von Ollivier fiel negativ aus. Bei einem von Kühne beschriebenen Falle aus der Frerichs'schen Klinik (49jähriger Mann, Leiden seit 5 Jahren bestehend, Tod durch Pleuritis und Decubitus) ergab die Autopsie ausser Oedem des Gehirns und Rückenmarks keine Abnormität; die genaueste mikroskopische Untersuchung liess in Pons, Med. oblongata u. s. w. nichts Pathologisches erkennen. — Th. Simon fand (nach mündlicher Mittheilung) bei vier im Hamburger Krankenhause ausgeführten Sectionen keine Veränderungen von Seiten der Centraltheile des Nervensystems, sowie auch des Sympathicus. — Von besonderem Interesse sind die ausführlichen Mittheilungen von Joffroy, deren Gesammtergebniss ebenfalls wesentlich negativer Natur ist. Dieselben beziehen sich auf 4 von Charcot beobachtete Fälle, sämmtlich bei Frauen (3 davon sind in der Dissertation von Ordenstein beschrieben). Makroskopisch zeigten sich in Medulla oblongata und Rückenmark keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in 3 Fällen eine Obliteration des Centralkanals (durch Epithelwucherung des Ependyms), eine mehr oder weniger ausgeprägte Pigmentirung der Ganglienzellen, besonders in den Clarke'schen Säulen, und Amyloidkörper in verschiedener Menge. Ausserdem zeigten sich in einem Falle noch die Residuen einer alten circumscripten Meningitis an der Spitze des Calamus scriptorius, und in einem anderen ein oberflächlicher kleiner sklerotischer Fleck in der Medulla oblongata. Die letzteren Befunde sind natürlich ihrer Inconstanz wegen als bedeutungslos für das Krankheitsbild anzusehen; aber auch die constant vorgefundenen Veränderungen glaubt Joffroy als allgemein und bei allen Greisen vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration auffassen zu müssen: höchstens können dieselben seiner Meinung nach als in einer gewissen Beziehung zum Tremor senilis und dem analogen

*) Wiener med. Presse 1871. Nr. 25.

Zittern bei Paralysis agitans stehend angesehen werden. Der Ausgangspunkt dieses Tremor wäre demnach in das Rückenmark zu verlegen. In dem vierten Falle vermisste Joffroy übrigens auch die vorerwähnten Veränderungen, so dass der Befund gänzlich negativ war. — Nach seiner neuesten Mittheilung hat Charcot im Ganzen 6 Obductionen bei Paralysis agitans ausgeführt, von denen 3 völlig negativ ausfielen, 3 den eben beschriebenen Befund zeigten.

Ueberblicken wir die vorliegenden Obductionsbefunde, so finden wir darunter Fälle, in denen gar keine Veränderungen am Nervensystem oder nur sehr geringfügige, wahrscheinlich senile Veränderungen am Rückenmark nachweisbar waren (Petraeus, Ollivier, Th. Simon, Kühne, Joffroy-Charcot); andere, in denen ausschliesslich Veränderungen am Rückenmark (Lebert, Cohn, Cayley-Murchison) oder ausschliesslich am Gehirn (Marshall Hall, Cohn, M. Rosenthal, Leyden, Chvostek) bestanden; noch andere endlich, in denen ausgebreitete Veränderungen an Gehirn und Rückenmark, und zwar in Form von Sklerose, gefunden wurden (Parkinson, Stoffella-Oppolzer, Skoda, Meschede). Solchen Widersprüchen gegenüber sind wir in Bezug auf die pathologisch-anatomische Auffassung der Paralysis agitans und die Theorie dieser Krankheit überhaupt einstweilen zu einer vorsichtigen Zurückhaltung genöthigt. Nicht einmal die Frage, ob das Leiden cerebralen oder spinalen Ursprunges sei, lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials mit einiger Sicherheit beantworten, obgleich, wie wir gesehen haben, wenigstens einige Thatsachen dafür zu sprechen scheinen, den Ursprung eines initialen und wesentlichen Symptoms, des Tremor, in das Rückenmark zu verlegen. Einzelne Autoren (wie z. B. Remak) haben den Knoten gewissermassen durchhauen, indem sie eine cerebrale und eine spinale Form der Paralysis agitans annahmen; die erstere soll sich (nach Remak) symptomatisch durch Neigung zum Fallen charakterisiren, während bei der spinalen Form dieses Symptom fehle. Diese Unterscheidung ist jedoch ganz willkürlich, und der von Remak*) citirte Fall angeblicher Paralysis agitans cerebralis ist bei dem gänzlichen Mangel paralytischer Erscheinungen überhaupt kaum mit Sicherheit als Paralysis agitans zu betrachten.

Von den Veränderungen, welche am Gehirn angetroffen wurden, müssen zunächst als bedeutungslos diejenigen ausgeschlossen werden, wobei es sich um senile Atrophie handelte (Cohn, Stoffella), da letztere unzweifelhaft auch ohne das Symptom des Zitterns vor-

*) Galvanotherapie. S. 447.

kommen kann. In anderen Fällen bestanden ohne senile Atrophie oder neben derselben herdweise, circumscripte Affectionen, theils im Thalamus (Leyden), theils im Ammonshorn (Chvostek), theils in Pons und Medulla oblongata (Marshall Hall, Rosenthal, Stoffella). Schon der so verschiedene Sitz der Herdaffection verhindert uns, hinsichtlich der Pathogenese der Paralysis agitans irgendwelche Schlussfolgerungen an dieselbe zu knüpfen. Was namentlich die von einigen Autoren gehegte Annahme betrifft, wonach Pons und oberer Theil der Medulla oblongata als Ausgangspunkt der Krankheit aufzufassen seien, so lassen sich zwar einzelne Symptome (z. B. die von Topinard beobachtete Glycosurie) sowie auch einzelne Sectionsbefunde zu Gunsten dieser Annahme geltend machen; andererseits steht dieselbe aber in entschiedenem Widerspruche mit den Obductionsbefunden, die ein normales Verhalten jener Hirntheile herausstellten, und mit den Angaben von Larcher, der bei isolirter Sklerose der Brücke ein durchaus von der Paralysis agitans abweichendes Krankheitsbild vorfand. — Einzelne Fälle endlich, in denen ausgebreitetere Veränderungen der Centraltheile des Nervensystems angetroffen wurden (Parkinson, Skoda) müssen wahrscheinlich, trotz der mehr oder minder grossen Aehnlichkeit des Symptombildes, nicht als Paralysis agitans, sondern als multiple Herdsklerose aufgefasst werden.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der Paralysis agitans kann namentlich im Anfange Schwierigkeiten darbieten. Insbesondere können Verwechselungen mit einfachem, senilem oder toxischem Tremor, und mit disseminirter Sklerose der Nervencentren vorkommen. Vom senilen Zittern unterscheidet sich indessen die Paralysis agitans meist schon durch die grössere Intensität des Tremor, durch ihr Auftreten vor der eigentlichen Senescenz, im ferneren Verlaufe bestimmter durch die hinzutretende Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen. Für die Unterscheidung von Tremor mercurialis, saturninus, alkoholicus u. s. w. sind wesentlich die anamnestischen Momente maassgebend. Ausserdem liefern die im vorigen Capitel gegebenen Andeutungen den Beweis, wie auch das klinische Krankheitsbild, namentlich des Tremor saturninus und alkoholicus, in hervorragenden Zügen von dem der Paralysis agitans abweicht, während dagegen das Bild des Tremor mercurialis im Grossen und Ganzen vielfach damit übereinstimmt. — Mit dem von Hammond

als „Athetose“ bezeichneten, seltenen Krankheitsbilde, sowie mit Chorea dürften bei grösserer Aufmerksamkeit wohl kaum Verwechselungen vorkommen.

Von besonderer Wichtigkeit ist dagegen die differenzielle Diagnose zwischen Paralysis agitans und der zerstreuten, herdweisen Sklerose der Nervencentra. Auch bei dieser wird gewöhnlich Zittern und allmählich fortschreitende Lähmung gefunden; auch hier können ferner Sprachstörungen, Contracturen, Paralgien und partielle Anästhesien, in selteneren Fällen selbst psychische Störungen hinzutreten. Der Verlauf ist bei beiden Krankheiten ein mehrjähriger, und die Prognose gleich ungünstig. Bei Sklerose ist aber das initiale Symptom eine bis zur Lähmung fortschreitende Bewegungsschwäche, während bei Paralysis agitans das Zittern stets längere oder kürzere Zeit voraufgeht; und zwar beginnt die Lähmung bei Sklerose ausnahmslos an den unteren Extremitäten, während die Symptome der Paralysis agitans sich in der Regel an der oberen Extremität zuerst manifestiren. Das Zittern der Sklerotischen bietet zwar grosse Aehnlichkeit mit dem Zittern bei Paralysis agitans, unterscheidet sich aber dadurch, dass es nicht spontan, sondern meist nur bei intendirten activen oder bei passiven Bewegungen auftritt. Weniger durchgreifende Unterschiede liegen darin, dass bei Sklerose zuweilen auch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle den übrigen Krankheitssymptomen längere Zeit voraufgehen; dass unregelmässige apoplektiforme und kataleptische Anfälle öfters den Krankheitsverlauf unterbrechen; dass die Reflexerregbarkeit zuweilen, namentlich bei gleichzeitiger Sklerose des Rückenmarks, beträchtlich erhöht ist; und dass endlich Sklerose auch schon bei jüngeren Individuen, zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, nicht selten vorkommt.

Die Prognose der Paralysis agitans ist, nach dem über den Verlauf des Leidens Bemerkten, absolut ungünstig zu stellen. Die Fälle, in denen Besserungen oder Heilungen stattgefunden haben, müssen als diagnostisch zweifelhaft angesehen werden (vgl. unten). Im einzelnen Falle ist die Prognose um so ungünstiger, d. h. der letale Ausgang um so rascher zu erwarten, je früher die Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen, sich zu dem Zittern hinzugesellen, auch je älter und heruntergekommener die befallenen Individuen bereits sind.

Der Therapie stellen sich unter solchen Umständen fast nur palliative Aufgaben. Das Beste, was wir zu erreichen hoffen dürfen, ist ein längeres Stationärbleiben der Krankheit, oder eine Verminderung einzelner, besonders lästiger Symptome, namentlich

des Tremor. Doch ist auch ein solches Resultat nur in seltenen Fällen erzielbar.

Allerdings werden in der Literatur einzelne Heilungen, und zwar bei Anwendung sehr verschiedener Verfahren, angeführt. Elliotson will solche durch Ferrum carbonicum, Brown-Séquard durch Chlorbaryum, Reynolds durch Application einer Pulvermacher'schen Kette, Remak durch den constanten Strom, Jones durch Hyoscyamus, Villemin durch Jodkalium, Betz durch warme Bäder bewirkt haben. Sehen wir uns die „geheilten" Fälle näher an, so ist zum Theil die Identität derselben mit der eigentlichen Paralysis agitans überaus zweifelhaft; zum Theil ist die Dauer des Erfolges in keiner Weise constatirt, sondern höchstens ein vorübergehender Effect — zeitweises Verschwinden des Muskelzitterns — thatsächlich erwiesen.

Der Fall von Reynolds z. B. soll ein ganz frischer gewesen sein, indem die Symptome erst 14 Tage vor der Behandlung auftraten. Es bestand Schwindel und grosse Benommenheit mit paralytischem Zittern der ganzen rechten oberen Extremität, deren Temperatur in der Gegend des Biceps um 4° F. erhöht war. Die fünfmalige, je einstündige Anwendung der Pulvermacher'schen Kette hob das Zittern; fortgesetzte Behandlung stellte in einem Monat die Muskelkraft des Arms beinahe vollständig her! — In dem (diagnostisch sehr zweifelhaften) Falle von Jones waren zuerst Strychnin, Eisen und Aether, wie auch die Faradisation des Arms gänzlich erfolglos, sogar schädlich, während Hyoscyamus eine rapide, übrigens nicht näher charakterisirte Besserung bewirkte. Jones erklärte die Unwirksamkeit der ersteren Mittel und die Wirksamkeit des Hyoscyamus in naiver Weise daraus, dass in seinem Falle „wie im Allgemeinen bei Chorea und Epilepsie" erhöhte Erregbarkeit der Nervencentra bestanden habe, welche daher nicht tonische, sondern calmirende Mittel verlangte. Uebrigens will auch Charcot durch Hyoscyamus eine, freilich nur vorübergehende Beruhigung der Kranken erzielt haben. Ich selbst habe von der längeren Darreichung des Extr. Hyoscyami sowie auch des (von Oulmont gegen Tremor empfohlenen) Hyoscyamin einen irgend ersichtlichen Nutzen nicht wahrnehmen können.

Der schon früher erwähnte Remak'sche Fall von angeblicher Paralysis agitans cerebralis muss ebenfalls als diagnostisch zweifelhaft gelten, da von Lähmungserscheinungen bei demselben überhaupt nicht die Rede ist. Es bestand vorwiegend linksseitiger Tremor in Form von heftigem Wackeln und Schlagen der Glieder, mit Neigung

zum Ueberfallen nach vorn, Schmerzen in der rechten Stirn und Schläfe, und eine Conjunctivitis des rechten Auges. Remak nahm eine Stase im Vorderlappen der rechten Grosshirnhemisphäre an, und applicirte einen stabilen Strom auf die Schläfengegend. Nach achttägiger Behandlung verschwanden die Schmerzen in Schläfen und Augen, die Neigung zum Fallen und das Zittern der rechten Seite; das Wackeln der linken Seite blieb jedoch unverändert.

Ich habe von der Anwendung des constanten Stroms (Galvanisation durch den Kopf und an den Sympathici) bisher keine günstigen Resultate gesehen. Nicht einmal palliative Erfolge konnten durch diese Methode erzielt werden; es gelang nicht, durch die stärksten überhaupt anwendbaren Ströme auch nur einen Nachlass oder eine vorübergehende Unterbrechung des Zitterns, wie ich gehofft hatte, zu erzielen. In einem Falle konnte ich einen Strom von 50 Siem. Elementen quer durch den Kopf (Application beider Elektroden auf die Proc. mastoid.) anwenden, ohne dass Schwindelerscheinungen u. s. w. eintraten*); auch hier war eine Verminderung des Tremor nicht zu bemerken. Die peripherische Faradisation und Galvanisation zeigte sich ebenfalls ohne jeden Einfluss. — Auch Benedikt gibt zu, dass bisher galvanische Heilungen von Paralysis agitans nicht constatirt seien, obgleich er der Ansicht ist, dass die Prognose dieser Krankheit bei frühzeitig eingeleiteter galvanischer Behandlung eine günstigere sei. Er selbst beobachtete einzelne günstige Resultate bei beginnenden Fällen, und ausserdem in einem Falle einen momentanen Erfolg auf die begleitenden dyspeptischen Erscheinungen, indem nach Galvanisation am Sympathicus und der Halsanschwellung jedesmal sofort ein besserer Appetit eintrat.

Der Fall von Villemin, in welchem Jodkalium (bis zu 3 Gramm täglich) mit Erfolg angewandt wurde, ist diagnostisch ebenfalls unsicher; wahrscheinlich handelt es sich, nach der symptomatischen Beschreibung, um eine herdweise Sklerose.

Der von Betz mitgetheilte Fall betraf einen 65jährigen Gärtner; das Leiden bestand erst seit einem halben Jahre, war angeblich durch Erkältung entstanden, und wurde durch 6 warme Bäder (von 27° R.) beseitigt! — Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken, dass bei eigentlicher Paralysis agitans Badekuren im Allgemeinen als unzweckmässig anzusehen sind. Geradezu verwerflich sind die

---

*) Bei senilen Individuen ist man nicht selten in der Lage, mit ungewöhnlich starken Strömen am Kopfe operiren zu können — wahrscheinlich wegen der senilen Verdickung der Schädelwandungen und der Obliteration zahlreicher Knochenkanäle, welche den Leitungswiderstand sehr erheblich vergrössern.

Thermalbäder; lauwarme Bäder und mässige Kaltwasserkuren sind wenigstens unschädlicher. Durch Seebäder will Lebert in einem Falle ein Stationärbleiben des Leidens erzielt haben.

Ueber den von Jones (jedoch ohne eigene Erfahrung) vorgeschlagenen Sublimat und das von Trousseau gerühmte Strychnin besitze ich keine Beobachtungen. Nach Charcot scheint letzteres Mittel eher das Zittern zu steigern; auch von Ergotin und Belladonna, die ihrer krampfwidrigen Eigenschaft wegen verordnet wurden, sah Charcot keine sehr günstigen Resultate.

Die von mir in Hoffnung eines wenigstens palliativen Erfolges angewandten Mittel sind: subcutane Injectionen von Morphium, von Curare und von Sol. Fowleri; ferner innere Darreichung von Chloralhydrat, Calabar, Bromkalium, und Arg. nitricum. Die Injectionen von Morphium und von Curare bewirkten dann und wann einen vorübergehenden Nachlass des Zitterns; weit erfolgreicher zeigten sich jedoch in dieser Beziehung die subcutanen Injectionen von Arsenik, in der bei Tremor angegebenen Form und Dosis. In einem Falle von ausgesprochener Paralysis agitans bewirkten 15, in einem anderen schon 4 Injectionen einen sehr beträchtlichen Nachlass des Krampfes, der bei dem ersten Patienten mindestens zwei Monate hindurch anhielt. Von den oben genannten inneren Mitteln habe ich in keinem Falle einen merklichen Einfluss auf einzelne Symptome oder auf den gesammten Krankheitsverlauf beobachtet. Das Chloralhydrat fand auch Althaus, das Calabar Ogle, das Argentum nitricum Charcot bei Paralysis agitans erfolglos; das letztgenannte Mittel schien sogar den Krampfzustand zu steigern, was (wie Charcot mit Recht hervorhebt) um so bemerkenswerther ist, als dasselbe bei multipler Sklerose manchmal eine ziemlich deutliche Besserung hervorbringt und die Intensität des Zitterns herabsetzt.

Anhang.

ATHETOSIS.

Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1872. Med. Times and Gaz. 16. Dec. 1871. p. 747. — Th. Fischer, Athetosis. Boston med. and surg. journ. 30. Mai 1872. — Clifford Allbutt, Cases of athetosis. Med. Times and Gaz. 27. Jan. 1872. — Currie Ritchie, Note on a case of athetosis, ibid. 23. März 1872.

Als Athetose (ἄθετος) hat Hammond 1871 einen der Paralysis agitans einigermassen verwandten Symptomencomplex beschrieben, dessen

Haupterscheinung in einer unaufhörlichen Bewegung der Finger und Zehen besteht, wobei dieselben in keiner Lage, in welche man sie bringt zu beharren vermögen. Den von Hammond selbst und einigen anderen amerikanischen Aerzten herrührenden Schilderungen zufolge handelte es sich bei den beobachteten unwillkürlichen Bewegungen theils um abwechselnde Beugungen und Streckungen der Finger und Zehen, theils um complicirte Bewegungsphänomene, die paroxysmenweise heftiger waren, auch während des Schlafes nicht aufhörten, dagegen durch gewisse Stellungen und durch ausserordentliche Willensanstrengung zeitweise beherrscht oder eingeschränkt werden konnten. Zum Theil scheinen die Phänomene auch den Charakter von Mitbewegungen dargeboten zu haben, indem bei Bewegungen der Finger der Arm hart und steif wurde — bei Bewegungen der Zehen die Wadenmuskeln tonisch contrahirt erschienen. In mehreren Fällen waren gleichzeitig Sensibilitätsstörungen (Schmerz, Gefühl von Erstarrung oder Einschlafen), auch Temperaturveränderung in den afficirten Theilen vorhanden. — Die meisten Mittheilungen beziehen sich auf Individuen, welche mit Epilepsie oder Geisteskrankheit behaftet waren; nur in einem Falle fehlten anderweitige Cerebralerscheinungen. Die Erkrankten waren, mit Ausnahme des letzteren Falles, sämmtlich Männer und standen im mittleren Lebensalter (zwischen 33 und 55 Jahren). Therapeutisch zeigte sich Bromkalium in zwei Fällen nützlich; Galvanisation und Faradisation bewirkten in einem Falle nach viermonatlicher Anwendung kein merkliches Ergebniss.

Autopsien wurden bisher nicht gemacht. Hammond vermuthet den Ursprung des Leidens in den intracraniellen Ganglien oder im obersten Theile des Rückenmarks. Mit grösserem Rechte liesse sich für das als Athetose bezeichnete Symptombild der Ausgangspunkt vielleicht in circumscripte Stellen der an der Grosshirnconvexität befindlichen motorischen Innervationscentra verlegen. Die charakteristische Beschränkung auf bestimmte Muskelgruppen, das öftere Hinzutreten von Mitbewegungen in Form von Contracturen, die Verbindung mit epileptischen Anfällen scheint — nach den bekannten Untersuchungen von Hitzig — die Annahme eines Reizzustandes dieser Centra zu begünstigen. Hervorzuheben ist in dieser Beziehung noch der Umstand, dass die Athetose auch einseitig auftreten kann. In dem Falle von Fischer war dieselbe auf die Finger der rechten Hand beschränkt. Ich selbst habe kürzlich einem hierher zu rechnenden Fall mit ausschliesslicher Betheiligung des linken Fusses beobachtet. Sobald der Patient — ein 33jähriger Mann — mit der leicht aufgesetzten Fussspitze den Boden berührte, traten sofort rhythmisch abwechselnde Contractionen der Zehenbeuger und Zehenstrecker ein, zu welchen sich auch tonische Contractionen in den Wadenmuskeln gesellten, und die durch festes Aufdrücken der vollen Planta pedis gegen den Boden augenblicklich sistirt wurden. (In diesem Falle bestanden noch anderweitige Symptome, die mich zur diagnostischen Annahme einer disseminirten Herdsklerose veranlassten.)

CHOREA

VON

PROFESSOR v. ZIEMSSEN.

CHOREA.

Chorea St. Viti. Veitstanz.

Die ältere sehr umfangreiche Literatur findet sich in Wicke's Monographie aufs vollständigste zusammengestellt. — Sydenham, Schedul. monitor. de novae febris ingressu. Opera univ. med. edid. Kühn, Leipzig 1827, p. 468 ff. und p. 531. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. III. Ausg. Hannover 1827, Bd. I. — Ketterling, Darstellung des Veitstanzes. Regensburg 1805. — Bouteille, Traité de la chorée on danse de St. Guy. Paris 1810. — Bernt, Monographia Choreae St. Viti. Prag 1810. Deutsche Ausgabe mit Zusätzen von Sohler, Prag 1826. — Wagner, Pathologisch-therapeutische Abhandlung über den Veitstanz. Würzburg 1817. — Rufz, Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants. Archives générales 1834, Fevr. p.215 ff. — Roth, Ueber den Veitstanz und einige ihm verwandte Formen. Dissertation. München 1843. — Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegung. Leipzig 1844. — Sée, De la chorée. Rapports du Rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mémoires de l'Académie nationale de Médecine Bd. XV. Paris 1850. p. 373 ff. — Leudet, Sur les chorées sans complicat. terminées par la mort. Archives générales. Sept. 1853, p. 285. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. S. 510 ff. Berlin 1853. und Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 19 ff. — R. B. Todd, Clinical lectures on paralysis pp. II. Edit. London 1856. p. 428 ff. und Lectures on chorea. Lancet, April 1843. — Moynier, Sur le traitement de la chorée. Archives général. Juli 1854. — Derselbe, Journal de Méd. de Bruxelles, 1858. No. 59. — Mosler, Chorea bei Schwangeren. Virchow's Archiv. Bd. XXIII. S. 149. 1862. — Kirkes, On chorea, its relation to valvular disease of the heart and its treatment. Med. Times and Gazette 1863, No. 677 u. 678. — Brichetau, Relation d'une épidémie de chorée, observée à l'Hôpital Necker. Archives générales 1863. I. p. 433 ff. u. 532 ff. — Hillier, Chorea in connexion with heart disease. Med. Times and Gazette 1863, August 8. p. 142. — Fischl, Chorea minor in gravida. Wiener allg. med. Zeitg. No. 16. 1865. — Hine, A case of myelitis, presenting all the symptoms of severe Chorea. Death on ninth day. Autopsy. Med. Times and Gaz. 788. 1865. — Cyon, Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenk-Rheumatismus, Peri- u. Endocarditis. Medic. Jahrbücher. Zeitschrift der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Bd XXI. p. 115. 1865. — Russel, Med. Times and Gaz. 1866. — Monckton, A case of Chorea, ending fatally, complicated with disease of heart and brain. Brit. med. Journ. No. 305. 1866. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur des enfants. Arch. génér. 1866. II. 1867. I. 54—75. — Ibidem, 1868. Jan.—Avril. Gazette des Hôpitaux 1870. No. 65 u. 66. — Richter, Sitzungsberichte der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 5. Jan. 1867. — Tuckwell, Some remarks on maniacal chorea and its probable connexion with embolism. Brit. and for. med. chir. Journ. October 1867. — Sam. Wilks, Med. Times and Gazette p. 117. 1868. — Derselbe, Brit. med. Journ. July 30. p. 115. 1870. — J. W. Ogle, Remarks on Chorea St. Viti. Brit. and for. med. chir. Review, Jan. 1868. — Th. Meynert, Ueber die geweb-

lichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allg. Wiener med. Zeitung. No. 8 u. 9. 1868. — R. Arndt, Chorea und Psychose. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. 1868. — Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Prager Vierteljahrsschrift. 1868. IV. S. 45. — Derselbe, Zum Wesen der Chorea major und der Katalepsie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. II. S. 205 ff. 1869. — Derselbe, Epidemie von Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. III. S. 291. 1870. — Kretschmer, Ueber den Veitstanz. (Frerichs) Dissertation. Berlin 1868. — Jackson, J. Hughlings' Observations on the physiology and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. October 1868. p. 294 ff. — Med. Times and Gazette March 6. 1869. — Douglas, On the use of Indian Hemp in Chorea. Edinb. med. Journ. March 1869. p. 777 ff. — Barnes, Chorea in pregnancy. Medic. Times and Gazette 1868. Aug. 1. und Obstetrical transactions X. p. 147. 1869. — Lawson Tait, Dublin. Quarterly Journal 1869. Febr. p. 203. — Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British med. Journal. April 17, 24. 1869. — Carville, Gaz. méd. de Paris. No. 50. 1869. — Tuckwell, St. Barthol. Hosp. Rep. V. p. 86. 1869. — Mohamed Said, De la Chorée et de la douleur, provoquée chez les choréiques. Thèse. Paris 1869. — Leidesdorf, Ueber Chorea minor in ihrer Beziehung zu psychischen Störungen. Wochenblatt der Ges. der Wiener Aerzte No. 12 u. 13. 1869. — Fried. Weber, (Chor. gravid. 1 Fall). Berliner Wochenschrift VII. 5. 1870. — J. Russel, Med. Times and Gazette. 1868 May 30. 1869 Jan. 16. 1870 Jan. 8., April 2. — Frick, Ueber Chorea. Dissertation (Frerichs). Berlin 1870. — Legros und Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus 1870. LXX. p. 1046 ff. — Dieselben, Quelques recherches sur les mouvements pp. Journal de l'Anatomie et de Physiologie 1870. No. 4. — E. L. Fox, Med. Times and Gaz. p. 423. 1870. — Gray, Ibid. Dec. 17. 1870. — Clouston, Journal of ment. science. 1870. — Sieckel, Chorea gravidarum. Diss. inaug. Leipzig 1870. — Gray and Tuckwell, Cases of Chorea, treated on the expectant plan. Lancet. Decbr. 2. u. 9. 1871. — L. Meyer, Chorea und Manie. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. II. S. 535 ff. 1871. — Dickinson, Clin. Lectures on chorea. Lancet I. 15. 1871. — H. T. Butlin, Cases of chorea, treatet with Sulphate of Zinc. Lancet 1872. No. 17 u. 18. — Ritter, Gedanken über die anatom. Grundlagen der Chorea. Memorabilien. 1872. No. 10. — G. Huntington, On chorea. Philadelph. med. and surg. Reporter. 1872. p. 15. — C. H. Jones, Clinical lecture on cases of chorea. Med. press and circul. Jan. 10. p. 25. 1872. — Fehling, Chorea gravid. Archiv für Gynäkologie. VI. 1. S. 137. 1873. — R. Arnoldi, Ueber Chorea gravidarum. Diss. inaug. Berlin 1873. — A. W. Foot, Unilateral chorea, disease of the corpus striatum and optic thalamus on the Side opposite to affected. The Dublin Journ. of med. science Octobre 1873. — E. Long Fox, (Angeborene Chorea). The British med. Journ. 1873. No. 653. — Landouzy, Gazette méd. de Paris No. 24 1873. — W. Leube, 3 in ätiolog. Connex zu einander stehende Erkankungen an Chorea St. Viti. Klinische Beilage zu den Correspondenzblättern d. Allg. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1874. No. 5. — De Beauvais, Deux observations de chorée mortelle. Gaz. des Hôpit. 1874. No. 150 u. 151. — P. H. Pye-Smith, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. XIX. p. 311. 1874. — Weir Mitchell, Post-paralytic chorea. The Americ. Journ. of the med. sciences. 1874. Bd. 136. p. 352 ff. — C. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Rivista clinica. 2. S. IV. 12. p. 361. Separatabdruck Bologna. 1874. — M. Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. II. Aufl. I. Abth. S. 251 ff. Leipzig 1874. — Gotthold, Ueber Chorea. Diss. inaug. Würzburg 1874. — Bodo Wenzel, Ueber Chorea major und minor. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 162. S. 193 ff. 1874. — Weinberger, Zur Pathogenese und Therapie der Chorea. Wiener med. Presse XV. No. 47. 1874. — Pollock, Behandlung der Chorea mit Chloroforminhalationen. Lancet I. 25. p. 871. 1874. — Elischer, Ueber die Veränderungen in den peripher. Nerven, im Rückenmark und im Gehirn bei Chorea minor. Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874. S. 485 und Bd. 63. 1875. S. 104 ff. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. II. Aufl. S. 576 ff. Stuttgart 1875. — Charcot, De l'hemichorée post-hémiplégique. Progrès méd. 1875. No. 4 u. 6 und Gaz. des Hôp. 1875. No. 30.

Geschichtliches. Begriffsbestimmung.

Die Bezeichnung Chorea (χορεία Tanz) St. Veits-Tanz, sowie die Mehrzahl der übrigen Synonyme: St. Modesti-Tanz, Saltus Viti, St. Johannistanz, Ballismus (βαλλισμός Tanz), Choreomania, Orchestromania, Epilepsia saltatoria, Danse de St. Guy u. A. stammt aus dem Mittelalter und galt ursprünglich nur für die pandemische Tanzwuth, welche als psychische Seuche in grösseren Dimensionen nachweislich erst nach dem Erlöschen der Pest in der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts am Rhein auftrat.*)

Im Jahre 1375 erstreckte sich die psychische Pandemie von Aachen aus über das ganze Rhein- und Moselgebiet bis nach Holland. In den Ueberlieferungen aus dieser Zeit wird aber die Krankheit noch als St. Johannis-Tanz bezeichnet. Der Name St. Veits-Tanz findet sich erst in der Strassburger Epidemie vom Jahre 1418, bei welcher auf Anordnung des Magistrates die von der Tanzplage Befallenen in Rotten nach der St. Veits-Capelle in Zabern geführt wurden, um hier durch Umzüge, Messen u. s. w. beruhigt zu werden.

Was den heiligen Veit anlangt, so besagt die Legende, dass er als Knabe zur Zeit der Diocletian'schen Christenverfolgungen im Jahre 303 aus Sicilien ausgewandert sei und in Florenz mit Crescentia und seinem Lehrer Modestus gemeinsam den Märtyrertod erlitten habe. Seine sterblichen Ueberreste wurden nach verschiedenen Translocationen angeblich im Jahre 836 in dem Kloster Korvey beigesetzt. Dieses Kloster sowohl, als andere seinem Andenken errichtete Kirchen und Capellen wurden in der Folge das Wallfahrtsziel für Kranke aller Art, besonders aber für die mit der Tanzplage behafteten Personen**).

Als Pandemie erlischt die Tanzwuth mit dem 15. Jahrhundert, doch haben sich Spuren davon am Rhein bis zu den heutigen Tagen erhalten, vor Allem in der sog. „Springprocession" zum Grabe des heil. Willibrod in Echternach, deren Entstehung nachweislich auf die Pest vom Jahre 1376, welche Luxemburg überzog, also auf die Zeit der grossen Tanzwuth-Seuche von Aachen und Köln zurückgeht.

In der Folge wurde die Bezeichnung Chorea St. Viti auch auf die sporadischen Fälle von krampfhaften Bewegungen des Körpers übertragen, also auf die Krankheitsformen, welche man heutzutage als Chorea magna und Chorea minor zu bezeichnen pflegt. Aber auch

---

*) „Viele Hundert fingen zu Strassburg an zu tanzen und zu springen, Frau und Mann, am offenen Markt, Gassen und Strassen, Tag und Nacht, ihrer viel nicht assen, bis ihnen das Wüthen wieder gelag, St. Veits-Tanz ward genannt die Plag'". Königshoven, die älteste Strassburgische Chronika. Herausgegeben von Schiltern. Strassb. 1698. S. 1085 cit. bei Hecker, Die Tanzwuth. S. 7.

**) Vgl. Hecker, Die Tanzwuth und Haeser, Die Geschichte der epidem. Krankheiten. Jena 1865. S. 172 ff.

der sogenannte Tarantismus und die Raphanie wurden schliesslich mit in den Kreis der Chorea gezogen.

Die Verwirrung, welche durch dieses Zusammenwerfen der heterogensten Processe entstand, machte eine klare Begriffsbestimmung für die einzelnen Krankheitsformen unmöglich; sie spiegelt sich auf das Charakteristischste ab in dem wüsten Chaos der Chorea-Literatur, welche Wicke in seiner gründlichen Monographie des Veitstanzes zusammenstellt.

Es ist unzweifelhaft ein Verdienst von Sydenham, das Krankheitsbild unserer heutigen Chorea aus dem Wuste der fremdartigen Umhüllungen herausgeschält zu haben (Mitte des 17. Jahrhunderts). Seine Schilderung der Krankheit lässt an Klarheit und Präcision Nichts zu wünschen übrig:

Chorea St. Viti convulsionis est species, quae ut plurimum pueros puellasve a decimo aetatis anno ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more; postea in manu ejusdem lateris cernitur, quam hoc morbo adfectus vel pectori vel alii alicui parti adplicitam nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento, sed in alium situm aliumve locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid aeger contranitatur. Si vas aliquod potu repletum in manus porrigatur, antequam illud ad os possit educere, mille gesticulationes circulatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admovere nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna, illud labiis propius adponens, liquorem derepente in os injicit atque avide haurit, tamquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus risum moveret (l. c. p. 468).

Mit Sydenham ist die Trennung der Chorea von jenen fremdartigen Beimischungen im Princip vollzogen. Trotzdem geht die Annahme einer nahen Verwandtschaft der Chorea minor s. Anglorum mit der Chorea major s. Germanorum, — unter welchen Namen man nach Sydenham besonders auf Wichmann's Autorität hin die beiden Krankheiten unterschied — bis in die neuere Zeit fort. Ja wir finden bei den Schriftstellern des vorigen Jahrhunderts wieder Verwechselungen der Chorea mit den imitatorisch-pandemischen Erkrankungen, ferner mit dem Somnambulismus und selbst mit der Kriebelkrankheit.*)

Schon die Beibehaltung der Bezeichnung Chorea für unsere Krankheit trug zur Erhaltung der Begriffsverwirrung bei. Es wurden

*) Vgl. Hofmeyer, Von der Grübel- und Krumen- oder Schwerenothskrankheit. Berlin 1742. — Brendel, Praelectiones academicae. Bd. II. p. 86 ff. 1793. — Bouteille, Traité de la Chorée. Paris 1809. — Bernt (l. c.).

deshalb mehrfach Versuche gemacht, den Namen Chorea durch einen significanteren zu ersetzen. Schon Schäffer *), der übrigens die beiden sogenannten Formen der Chorea nur als verschiedene Entwickelungsgrade derselben Krankheit auffasste, schlug gegen Ende des vorigen Jahrhunderts vor, unserer Chorea die Bezeichnung „krankhafte Irritabilität oder Muskularunruhe" beizulegen und Thilenius **) proponirte in Uebereinstimmung damit die Bezeichnung „Unwillkürliche Muskelbewegung". Wicke adoptirte die letztere definitiv, „um die Idee zu verhüten, dass beide Krankheiten nur verschiedene Formen einer Krankheitsspecies seien."

Diese Vorschläge haben indessen keinen Anklang gefunden: die Bezeichnung Chorea hat sich — so widersinnig es ist, das fratzenhafte Bild der Folie musculaire einen Tanz zu nennen — so fest eingebürgert, dass es ein fruchtloses Bemühen sein dürfte, dieselbe durch eine passendere zu bezeichnen. Heutzutage, wo unsere Kenntniss von den der Chorea zu Grunde liegenden anatomischen Störungen noch in den Windeln liegt, haben wir ohnehin nicht die Möglichkeit, an Stelle der symptomatologischen Bezeichnung eine pathologisch-anatomische zu setzen, und unter diesen Umständen hat es denn zur Zeit wenig Werth, einen neuen Namen zu erfinden.

Darauf aber glaube ich dringen zu müssen, dass die Bezeichnung Chorea nur für das bestimmte Krankheitsbild, welches weiter unten genauer definirt werden soll, gebraucht werde, und dass man die sogenannte Chorea magna s. Germanorum vollständig aus dem System streiche.

Nach meiner Ueberzeugung ist der als grosser Veitstanz bezeichnete Symptomencomplex keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluss ächter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und betrüglicher Simulation, wie selbige so häufig auf hysterischem Boden zur Zeit der Pubertätsentwickelung üppig emporwuchert. Zu dieser Auffassung bin ich sowohl durch ein eingehendes Studium der einschlägigen Literatur als auch durch eine Reihe eigener Beobachtungen sehr charakteristischer Natur geführt worden, und weder die Erörterungen Hasse's (l. c.) und M. Rosenthal's (l. c.), welche beide die Chorea major als besondere Krankheitsspecies festhalten, noch die neuerdings publicirten Beobachtungen von Franque ***),

*) Salzburger med. chir. Zeitung 1793. IV. S. 248.

**) Med. chir. Bemerkungen. Th. II. S. 4 ff. Frankfurt a. M. 1814.

***) Journal für Kinderheilkunde 1867. S. 226.

Steiner*), Bohn**), Bodo Wenzel***) und Wysocki†) haben mich eines Anderen überzeugen können.

Aus dem ganzen proteusartigen Bilde, welches man von der Chorea magna entwirft, vermag man Nichts als wirklich charakteristisch hervorzuheben, als die associirten Krampfbewegungen, welche oft mit einer gewissen Zweckmässigkeit, aber meist mit dem Charakter des Abenteuerlichen und Gewaltsamen einhergehen. Mit demselben Rechte müsste man aber alle associirten Krämpfe der Hysterischen zur Chorea major rechnen, ebensowohl die Krampfbewegungen einzelner Extremitäten als die des ganzen Körpers, ebensowohl die Krämpfe der Athmungsmuskeln als die des Kehlkopfes. Mit demselben Rechte würden ferner auch alle diejenigen associirten Krampfformen von auffallendem Ansehen, welche bei Geisteskranken, Epileptischen, bei Gehirntumoren u. s. w. beobachtet werden, der Krankheitsspecies „Chorea major" zugerechnet werden müssen. Das Herausreissen eines einzelnen Symptomencomplexes aus den verschiedenartigsten Krankheiten — nur seinen auffallenden Erscheinungen und der Tradition zur Liebe — kann ich nicht für gerechtfertigt erachten.

Ich will gewissermassen als Illustrationen einige instructive Beispiele aus meiner Beobachtung anführen:

1. Fall. Sog. Chorea major bei einer Hysterischen. M. B., eine zarte junge Dame von 18 Jahren, mit Anteflexio uteri, ausgesprochen hysterisch und allem Anschein nach auch Onanistin, von der schwachen Mutter verzogen, litt im Sommer 1873 angeblich an Glottiskrampf und auffallend tief und dumpf klingendem Husten. Seit dem Herbst 74 leidet sie an periodischen, gewöhnlich Vormittags auftretenden Respirationskrämpfen mit enormer Beschleunigung des Athmens (bis zu 80 in der Minute), welche 4—5 Stunden währen. Seit Weihnachten associirte Krämpfe des ganzen Körpers, gegen Abend ziemlich genau um dieselbe Stunde beginnend und bis gegen Mitternacht in der tollsten Art forttobend. Patientin zeigt sich hierbei als vollendete Akrobatin: bald rollt sich der Körper zu einem Knäuel zusammen, um dann wieder in die Länge geschnellt zu werden, bald erscheint Opisthotonus, bei welchem der stark nach hinten gebogene stocksteife Körper nur von dem Scheitel und den Fussspitzen getragen wird. Dabei die verschiedenartigsten unarticulirten Laute. Das Bewusstsein scheint nicht aufgehoben zu sein.

Rasche Besserung in einer Kaltwasserheilanstalt.

---

*) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. II S. 205. 1869.

**) Ebendaselbst. S. 194. 1874.

***) Schmidt's Jahrbücher u. s. w. Bd. 162. S. 195. 1874.

†) Wiener med. Wochenschrift. Bd. XXV, Nr. 14 u. 15. 1875.

2. Fall. Sog. Chorea magna bei einer Hysterischen.

S. D., 17 Jahre alt (Med. Polikl. Greifsw.), hysterisch, Tochter einer hysterischen Mutter, leidet an heftigen Krämpfen, deren Eintritt sie gewöhnlich vorhersagt. Zu einem solcher Anfälle gerufen, finde ich die Kranke von 4 mitleidigen Nachbarn auf dem Bett festgehalten, „damit sie sich keinen Schaden thue". Sie schlägt um sich, schäumt und gurgelt, bellt wie ein Hund u. s. w. Losgelassen kriecht sie auf allen Vieren im Zimmer umher, springt auf Tische und Schränke, ahmt verschiedene Thierstimmen nach. Rasche Beseitigung der Anfälle durch starke Inductionsströme und kalte Uebergiessungen, welche den Anfall jedes Mal sofort coupiren und die Kranke zu lebhaftem Schimpfen veranlassen.

3. Fall. Sog. Chorea magna bei einem Gehirntumor.

H. W., 40jähriger Schäfer (II. med. Klinik in München), seit Jahren an den Erscheinungen eines Gehirntumors leidend (Kopfschmerz, Schwindel, Paralysis agitans der rechten Oberextremität u. s. w.), bietet seit Langem die heftigsten associirten Krämpfe dar. Dieselben treten ziemlich regelmässig jeden 3. oder 4. Tag auf und währen 1—2 Stunden. Während dieser Zeit macht der Patient mit einem ausserordentlichen Kraftaufwand die abenteuerlichsten Zwangsbewegungen durch, insbesondere Rollbewegungen des Körpers, immer wiederholte Versuche zum Rückwärtsüberschlagen, wobei Kopf und Nacken an die gepolsterte Bettseite mit aller Kraft aufstossen und die Beine in der Luft schweben. Schüttelbewegungen des Kopfes und gleichzeitig auch des rechten Armes von äusserster Schnelligkeit, Schlagen mit der Faust auf die Brust, gekreuzte Zuckungen der Extremitäten, heftige Athemkrämpfe tonischer Art u. s. w. — Im Laufe des Sommers treten die Erscheinungen einer Psychopathie in Form allgemeiner Verwirrtheit deutlich hervor. Patient behauptet, dass seine Kleider vertauscht seien, ist sehr reizbar und jähzornig, entläuft ohne Fussbekleidung aus dem Spital und irrt Nachts umher u. s. w.

4. Fall. Sog. Chorea magna, simulirt.

C. B., 14 Jahre alt (Med. Kl. Erl.), Tischlerlehrling, wird im Hause seines strengen Lehrherrn nach jeder leichten Züchtigung von Anfällen (anscheinende Bewusstlosigkeit mit allgemeinen associirten Muskelkrämpfen) befallen, welche nach seiner Verbringung in das Haus der schwachen und leichtgläubigen Eltern — wie oft mag verkehrte, zu nachsichtige Erziehung Seitens der Eltern Schuld an der Chorea magna sein! — an Heftigkeit zunehmen und das ausgesprochene Bild des sog. grossen Veitstanzes darstellen. Der Fall erregt selbstverständlich grosses Aufsehen: der Patient wird höchlichst bedauert und es wird auf Ansuchen der orthodoxen Eltern in den Kirchen für ihn Fürbitte eingelegt, da er behauptet, dass ihm nur Gott helfen könne. Endlich wird derselbe doch auf Andrängen der Anverwandten trotz seines und seiner Eltern lebhaften Widerstrebens auf die med. Klinik verbracht. Hier hatte ich Gelegenheit, sogleich den ersten Anfall zu beobachten. Derselbe war entschieden simulirt und wurde durch Anwendung starker Inductionsströme sofort beendigt. Derselbe Vorgang wiederholte sich

beim zweiten Anfalle. Entlarvt entweicht Patient heimlich aus dem Krankenhause. Die Anfälle kehrten nicht wieder.

5. Fall. Sog. Chorea magna, simulirt.

A. L., 12 Jahre alter Gärtnerssohn. (Med. Polikl. Greifsw.) Lebhafte Abneigung gegen den Schulbesuch. Auf wiederholte Strafen treten Anfälle von Chorea magna mit dem Charakter des Lauf- und Klettertriebes auf, welche besonders in Gegenwart von Zuschauern den höchsten Grad erreichen. Patient steigt auf den Ofen, auf die Schränke, klettert im Freien auf die Bäume, auf das Dach des Hauses und erregt grosses Aufsehen. Als Simulant erkannt wird er durch kalte Uebergiessungen rasch geheilt. Treibt später vielfache andere Schwindeleien.

Erbliche Anlage zur Hysterie, verkehrte Erziehung, nachsichtige Eltern, leichtgläubige Aerzte spielen bei diesen Ausartungen der Hysterie und bei den Steigerungen der simulirten Krämpfe zu dem Bilde des grossen Veitstanzes eine Hauptrolle. Charakteristisch erschien mir stets die überraschende Wirksamkeit starker, plötzlich und unerwartet eintretender Reize z. B. starker elektrischer Ströme, kalter Uebergiessungen. Nach einmaliger rücksichtsloser Anwendung dieser Agentien, genügt das zweite Mal meist schon das Herbeibringen des Inductionsapparates oder der Wasserkufe, um den Anfall im Beginne zu coupiren. Dagegen haben diese Dinge bei den allgemeinen Krämpfen Epileptischer oder Gehirnleidender bekanntlich keinen oder doch nur einen sehr geringen Einfluss auf den Verlauf des Krampfanfalls.

Dass übrigens Fälle vorkommen, in denen es ausserordentlich schwer ist zu unterscheiden, ob Psychose, Cerebralaffectionen, Hysterie oder Simulation vorliegt, dafür sprechen die neuerdings veröffentlichten Beobachtungen der oben genannten Autoren.

Definition.

Eine wissenschaftliche Definition der Chorea ist bei dem Mangel tieferen Einblicks in das Wesen der Krankheit zur Zeit geradezu unmöglich. Es kann sich nur um eine möglichst erschöpfende Zusammenfassung der wichtigsten Momente in dem eigenthümlichen Symptomcomplexe handeln. Aber auch hier erwachsen durch die Mannigfaltigkeit der einzelnen Phänomene grosse Schwierigkeiten und dem subjectiven Ermessen des einzelnen Autors bleibt es schliesslich überlassen, das Wichtige von dem Unwichtigen zu scheiden.

Wir verstehen unter Chorea eine Neurose, deren Sitz, wie es scheint, bald das Gehirn allein, bald das gesammte Nervensystem sein kann, welche sich charakterisirt durch unablässige, theils spontan eintretende, theils durch Willensimpulse angeregte, uncoordinirte

Zuckungen von Muskelgruppen, die fast ausschliesslich im wachen Zustande bestehen und von einer mehr oder weniger stark entwickelten psychischen Störung begleitet werden.

Aetiologie.

Die Chorea ist vorwiegend eine Krankheit der körperlichen Entwickelungszeit und zwar ist die Periode von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät am stärksten belastet.

Eine Statistik des Pariser Kinderhospitals ergab nach Sée (l. c. p. 448) für 22 Jahre 531 Choreakranke. Darunter befanden sich im Alter von weniger als 6 Jahren 28, im Alter von 6—10 Jahren 218, im Alter von 10—15 Jahren 235. Eine sorgfältige Sonderung aller der Fälle, in denen der Anfang constatirt war (in Summa 191), ergab folgende Zahlen. Die Krankheit begann

im Alter von weniger als	6	Jahren	11 Mal
„ „ „	6—11	„	94 „
„ „ „	11—15	„	57 „
„ „ „	15—21	„	17 „
„ „ „	21—60	„	12 „

Mit diesen Zahlenverhältnissen befinden sich die statistischen Angaben von Rufz, Reeves, Steiner u. A. im Einklang.

Unter Steiner's 52 Kranken befanden sich unter 6 Jahren 4, zwischen 6 und 11 Jahren 46 und zwischen 11 und 14 Jahren 6. — In Guy's Hospital fand Pye-Smith

2—5	Jahre	= 5	Kranke	(2 M., 3 W.)
6—10	„	= 62	„	(15 M., 47 W.)
11—15	„	= 44	„	(17 M., 27 W.)
16—20	„	= 19	„	(3 M., 16 W.)
21—26	„	= 5	„	(— M., 5 W.)
38	„	= 1	„	(1 M., — W.)

Im mittleren und höheren Lebensalter sind die Erkrankungen äusserst selten, doch werden ausgesprochene Fälle in den 40er und 50er Jahren von Andral, Reeves, Frank, in den 60er und 70er Jahren von Jeffreys, Bouteille, Powel und Maton beobachtet. Nächstdem ist das erste Kindesalter am wenigsten belastet, und zwar nimmt die Zahl der Erkrankungen ab, je mehr man sich dem Zeitpunkt der Geburt nähert (Sée). Uebrigens sind auch einzelne Fälle von Chorea bei Säuglingen (Simon, Constant), ja selbst unmittelbar nach der Geburt von Monod, Fox und Richter, constatirt.

Fox bezeichnet seinen Fall als angeborene Chorea. Der 6 Wochen zu früh geborene Knabe zeigte von den ersten Lebensstunden an heftige Choreabewegungen. Im 3. Lebensjahre soll er epileptische Anfälle gehabt haben, die aber weder vorher noch nachher sich zeigten. Im 13. Lebensjahre, wo Fox ihn beobachtete, war das Sprech-

und Gehvermögen mangelhaft, aber die Intelligenz normal entwickelt. Die Chorea wurde durch Arsenikbehandlung wesentlich gebessert.

Ebenso spricht Richter von angeborener Chorea bei 2 Mädchen, deren Mütter hochschwanger starken Schreck erlitten hatten. Die Kinder litten von Geburt an im wachen Zustande an klonischen Krämpfen, welche im Schlaf cessirten und später fast vollständig verschwanden.

Von den Geschlechtern ist das weibliche entschieden stärker belastet als das männliche. Von Sée's 531 Kranken waren 393 weiblichen, und 138 männlichen Geschlechts. Bei Rufz' Kranken im Pariser Kinderhospital war das Verhältniss der weiblichen Kranken zu den männlichen 138: 51, bei Hughes 73 : 27, bei Steiner 40:12, bei Pye-Smith 106:42. — Bei Erwachsenen fand Hasse unter 27 Fällen (vom 20.—70. Lebensjahr) ziemlich dasselbe Verhältniss nämlich 19 : 8.

Erbliche Uebertragung der Chorea kommt vor, ist aber offenbar selten. Dagegen ist eine Heredität der Anlage zur Chorea wie zu anderen Erkrankungen des Nervensystems, als Hysterie, Epilepsie u. s. w., oder besser die erbliche Uebertragung einer besonderen Reizempfänglichkeit und Impressionabilität des Nervensystems einerseits und einer allgemeinen Schwäche der Gesammt-Constitution andererseits sehr häufig nachzuweisen.

Huntington will ebenso wie sein Vater und sein Grossvater, welche ebenfalls Aerzte waren, in Long-Island ganze Choreafamilien beobachtet haben, in denen die Chorea so lange sich vererbe, bis einmal eine Generation übersprungen sei, womit alsdann die erbliche Fortpflanzung der Chorea in dieser Familie aufhöre. Die Chorea beginne hier erst in den 20—30er Jahren, befalle Männer und Frauen gleichmässig und führe meist zu Geisteskrankheit oft mit Selbstmordtrieb und schliesslich zum Tode (?).

Von grossem Einflusse sind ferner alle die Momente, welche in der Zeit der Geschlechtsentwickelung die Erregbarkeit des Nervensystems zu steigern geeignet sind, verkehrte, weichliche Erziehung, vorzeitige Erregung des Geschlechtstriebes, Onanie, psychische Aufregungen u. s. w.

Fautrel*) und Wendt**) betonen besonders die Bedeutung der vor der Pubertät unmässig getriebenen Onanie. Fautrel's Kranke waren sämmtlich Onanisten. — Bei der Unmöglichkeit, dieses ätiologische Moment statistisch festzustellen, wird die Beurtheilung der Bedeutung dieses Momentes als eines ätiologischen oder wenigstens prädisponirenden immer schwierig bleiben.

Bei Erwachsenen sind als disponirende Momente besonders die Schwangerschaft, dann auch die Störungen der Menstruation und der Blutbildung (Chlorose, Anämie) zu nennen.

*) Sedillot's Journ. génér. de Méd. etc. T. XXXIX. p. 319. 1810.

**) Kinderkrankheiten. Breslau 1835.

Als nächste Veranlassungen der Erkrankung müssen sehr verschiedenartige Momente genannt werden. Psychische Affecte mögen sie nun mehr acut in Form von Schreck oder Furcht*) einwirken, oder als lange sich fortschleichende Sorge und Furcht, als Schmerz oder Unbefriedigtsein ihren deprimirenden Einfluss üben, sind unzweifelhaft mächtige Hebel bei der Entstehung der Krankheit besonders bei disponirten Individuen.

Zu den psychischen Affecten ist auch das imitatorische Moment zu rechnen, so zu sagen die Ansteckungsfähigkeit der Chorea. Es liegen eine Anzahl beglaubigter Thatsachen vor, welche die Möglichkeit einer gleichsam durch psychisches Contagium vor sich gehenden Ausbreitung der Krankheit in der durch Hysterie, nervöse, Anlage, Erziehung u. s. w. disponirten Umgebung der Kranken, z. B. bei den Geschwistern oder bei den übrigen Zöglingen eines Pensionates beweisen. Ausser den älteren Beobachtungen von Mullin**), Crampton***), Eckstein†) und Uwins††) gehören hierher die neuerdings von Bricheteau und Leube veröffentlichten Beobachtungen.

Leube sah 2 Mädchen mit hysterischer Anlage im Alter von 16 und 17 Jahren in Folge des Verkehrs mit einer 12jährigen Choreakranken ebenfalls an Chorea erkranken; jedoch war die Affection nur von kurzer Dauer, da sich Galvanisation und psychische Therapie rasch hülfreich erwiesen.

Bricheteau's Beobachtung ist noch schlagender: Im Hôpital Necker erkrankten in einem Saale, in dem sich hysterische oder früher choreatisch gewesene Mädchen befanden, in Folge des Eintritts einer Choreakranken innerhalb der nächsten 6 Tage 8 Patientinnen ebenfalls an Chorea. Der weiteren Verbreitung wurde durch Isolirung der Choreakranken Einhalt gethan. Die Intensität der Krankheitserscheinungen war eine sehr verschiedene; die Dauer der einzelnen Erkrankungen erstreckte sich zum Theil über Monate.

Hier handelte es sich also um ernstere und langdauernde Affectionen, deren Entstehung auf dem Wege der psychischen Contagion kaum bezweifelt werden kann. Jedenfalls scheint zur imitatorischen Entstehung eine ausgesprochene Disposition erforderlich zu sein, sonst würden die Fälle von Uebertragung der Krankheit auf diesem Wege viel häufiger sein.

*) Vgl. z. B. den Fall von Romberg (Nervenkrankheiten S. 516), wo ein 10jähriges Mädchen am Morgen durch einen anspringenden und laut bellenden Hund heftig erschreckt, am Abend von Chorea befallen wird, und die Beob. S. 411.

**) Edinb. med. and surg. Journ. V. 1. 1805.

***) Transactions of the College of physicians in Ireland. V. p. 110. 1824.

†) Horn's Archiv f. med. Erfahrung. Bd. III. S. 301. 1803.

††) Edinb. med. and surg. Journ. V. p. 405. 1812.

Was die geographische Verbreitung der Chorea anlangt, so sind die Angaben von Rufz (l. c.), dass die Chorea in den warmen Zonen selten sei, durch die Untersuchungen von Hirsch*) nicht bestätigt worden. Die Frage von der Häufigkeit der Chorea in den einzelnen Ländern, und von ihrer Ausbreitung nach Norden und Süden, nach Osten und Westen, ist zur Zeit überhaupt zu einer auch nur vorläufigen Erledigung nicht geeigenschaftet, da, wie Hirsch bemerkt, die vorliegenden statistischen Materialien der civilisirten Staaten nur aus Krankenhäusern und aus der Praxis einzelner Aerzte stammt, und demnach für eine wissenschaftliche Statistik ohne Werth sind, und andererseits die Berichte über das Vorkommen der Krankheit an den einzelnen Punkten der Erdoberfläche so sparsam sind, dass man auf die Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte vorläufig ganz verzichten muss.

Ebenso verhält es sich mit der Beurtheilung des Einflusses der Jahreszeit und der Witterungsverhältnisse. Auch hier fehlt es an brauchbaren statistischen Unterlagen.

Was den Causalzusammenhang der Chorea mit anderen Krankheiten anlangt, so ist vor Allem die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus und besonders zu dem acuten Gelenkrheumatismus und seinen Complicationen hervorzuheben. Schon seit dem Anfang unseres Jahrhunderts ist man auf die Beziehung des Rheumatismus zur Chorea aufmerksam, und sind es besonders englische und französische Autoren gewesen, welche den Gelenkrheumatismus und die denselben complicirenden Herzaffectionen als eine wichtige Quelle der Chorea nachzuweisen sich bemüht haben.

Für die Beurtheilung dieser Beziehungen stehen uns auch fast nur französische und englische statistische Berichte zur Disposition. Betrachten wir zunächst die englische Literatur. Die erste derartige Statistik stammt von Hughes, und erschien in den Guy's Hospital Reports im Jahre 1846. Dieselbe umfasst 108 Fälle von Chorea: von diesen waren 14 Fälle mit Rheumatismus und Herzaffection complicirt. Derselbe Autor veröffentlichte 10 Jahr später in den Guy's Hospital Reports (1856) in Verbindung mit E. Burton Brown einen zweiten Bericht, welcher 209 Fälle von Chorea umfasst. Unter 104 Fällen, bei denen sorgfältige anamnestische Feststellungen und körperliche Untersuchungen betreffs Rheumatismus und Herzaffection möglich waren, waren nur 15 Fälle, bei denen rheumatische Zufälle nicht vorangegangen waren und ein Herzgeräusch nicht nachge-

*) Historisch-geograph. Pathologie. Bd. II. S. 570. Erlangen 1864.

wiesen werden konnte. Nach Kirkes*) sind fast alle Fälle von Chorea durch Endocarditis bedingt.

Von den französischen Autoren sind Sée und Roger die eifrigsten Vertheidiger des causalen Zusammenhangs zwischen Chorea und rheumatischer Affection im weitesten Sinne. Sée (l. c. p. 414) fand unter 128 Choreakranken 61, bei denen Gelenkentzündungen und -Schmerzen gleichzeitig vorhanden waren.

Diese Coincidenz erscheint um so auffallender, als der Rheumatismus im Kindesalter eine seltene Krankheit ist. Sée gibt hierfür folgende schlagende Zahlen: Unter 11500 Kranken, welche im Laufe von 4 Jahren ins Kinderhospital aufgenommen wurden, fanden sich nur 48 Rheumatismen ohne Chorea, dagegen 61 mit Chorea verbunden.

Roger findet das Zusammentreffen von Rheumatismen und Chorea so häufig, dass er dasselbe als den Ausdruck eines pathologischen Gesetzes aufzufassen und beide Affectionen als eine und dieselbe Krankheit, welche nur in zwiefacher Weise zur Erscheinung komme, zu betrachten geneigt ist.

Das Vorkommen des spontanen acuten Rheumatismus bei Kindern ist übrigens nach Roger viel häufiger als allgemein angenommen wird, und zwar vom 5. Jahre an. Vor dem 5. Jahre sei er allerdings selten. Auch im Gefolge des Scharlach, durch Erkältung hervorgerufen, sei der Gelenkrheumatismus häufig und zwar meist auf Hals und Arm beschränkt, wenig intensiv und kurzdauernd und seltener mit Herzaffection u. s. w. complicirt. Der spontane Gelenkrheumatismus der Kinder verlaufe häufiger subacut als acut und befalle eine nur mässige Zahl von Gelenken; allein die Häufigkeit der complicirenden Endo- und Pericarditis sei deshalb nicht geringer, und die Chorea complicire gerade die leichteren häufiger als die schweren Fälle, und zwar trete die Chorea am liebsten in der Periode der Abnahme des Rheumatismus auf. Nach Roger sind Kinder, welche den Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, eo ipso zur Chorea disponirt, und umgekehrt stehen choreatische Kinder in Gefahr, früher oder später von Rheumatismus befallen zu werden. Beide Affectionen zeigen die gleiche Tendenz zu Recidiven.

Ganz abweichend von diesen Angaben der englischen und französischen Autoren stellen sich die Ergebnisse der Untersuchungen von Steiner**) in Prag heraus. Derselbe sah von 252 Fällen von Chorea nur 4 im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus entstehen.

*) Med. Times and Gaz. 1863.

**) Prager Vierteljahrschrift 1868. Bd. III. S. 51.

Steiner spricht die Vermuthung aus, dass der Grund eines so verschiedenartigen Verhaltens in localen Einflüssen gelegen sei.

Meine eigenen Beobachtungen, obwohl wenig zahlreich, ergeben ein der Angabe Roger's günstigeres Verhältniss, insofern unter 21 Fällen 4 Kranke waren, bei denen die Chorea (zum ersten Male oder recidivirend) entweder unmittelbar oder nach längerer Zeit dem acuten Gelenkrheumatismus folgte.

Summiren wir zu den angeführten Beobachtungen noch die ziemlich erhebliche Zahl der in der Literatur zerstreuten Einzelbeobachtungen von älteren und neueren Autoren (Copland, Seahouse, Forgues, Bright, Babington, Hughes, Monckton, Hillier, Romberg, Trousseau u. A.), welche einen Causalnexus zwischen Chorea und Rheumatismus statuiren, so kann man nicht zweifeln, dass zwischen beiden Processen innige Beziehungen bestehen. In welcher Weise dieselben aufzufassen seien, wollen wir weiter unten bei der Erörterung über das Wesen der Krankheit besprechen.

Was die Beziehungen der Chorea zu anderen Krankheiten anlangt, so kann sie sich zu den verschiedensten entzündlichen und sonstigen Processen an den Centralorganen des Nervensystems und ihren Häute hinzugesellen, sowie auch bei Scarlatina, Verletzungen, Störungen der Uterinfunctionen sich entwickeln, doch sind derartige Veranlassungen so vereinzelt, dass man sie nur als den letzten Anstoss zum Ausbruch der schon vorbereiteten Krankheit betrachten kann.

Einer besondern Besprechung bedarf noch die Beziehung der Chorea zur Schwangerschaft. Dem Interesse, dessen sich dieser Punkt Seitens der Gynäkologen in den letzten Jahrzehnten zu erfreuen hat, verdanken wir eine Anzahl sorgfältiger Arbeiten, unter denen die statistische Zusammenstellung von Robert Barnes*) besonders werthvoll ist. Die Sammlung der 58 Fälle von Barnes, von welchen 56 Schwangere und 2 Wöchnerinnen betreffen, hat Bodo Wenzel**) noch um weitere 8 Fälle vermehrt, nämlich um 4 Fälle von Sieckel***), 1 Fall von Friedr. Weber†), 1 Fall von James Russel††), 1 Fall von H. Thompson und Hall Davis†††) und 1 Fall von Fehling*†). Nach dieser Zusammenstellung tritt

*) Obstetrical Transactions. X. p. 147. 1869.
**) Schmidt's Jahrbb. Bd. 162. S. 199 ff. 1874.
***) Inauguraldissertation. Leipzig 1870.
†) Berlin. klin. Wochenschrift. VII. 5. 1870.
††) Medic. Times and Gazette. Jan. 8. 1870.
†††) Lancet II. 15. October 1868.
*†) Archiv f. Gynäkologie. VI. 1. S. 137. 1873.

die Chorea bei Erstgebärenden häufiger auf, als bei Mehrgebärenden: unter 51 waren 31 Erstgebärende. Die Mehrzahl der Kranken befanden sich in dem Alter von 20—23 Jahren. Der Eintritt der Chorea fällt häufiger auf die erste als auf die zweite Hälfte der Schwangerschaft: von 57 Schwangeren, bei denen der Beginn der Erkrankung angegeben ist, erkrankten nämlich in den ersten 3 Monaten 22, im 4—6. Monate 23, im 7—9. Monate 12. Im Uebrigen lässt sich eine Regel- oder Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Chorea zur Schwangerschaft nicht entdecken, wie Wenzel des Genaueren ausführt. Es tritt nämlich die Chorea bald bei Solchen, die schon in der Kindes- oder Pubertätszeit daran gelitten haben, auf — unter der oben angeführten Zahl von 66 befinden sich 14, welche schon vor der Schwangerschaft an Chorea gelitten haben —, bald befällt sie die Personen während der Schwangerschaft zum ersten Mal; bald tritt sie in der ersten Schwangerschaft auf, dagegen bei den späteren nicht, bald kehrt sie bei jeder nachfolgenden Schwangerschaft wieder oder erscheint überhaupt erst bei einer späteren Schwangerschaft; bald beginnt sie in den ersten Monaten und verschwindet noch vor der Geburt wieder, bald entwickelt sie sich erst in den späteren Monaten und hört mit der Geburt auf oder überdauert dieselbe, oder tritt endlich überhaupt erst im Wochenbette auf. Diese letzte Eventualität scheint übrigens die seltenste zu sein, da sich unter obigen 66 Fällen nur 2 befinden, bei denen die Chorea im Wochenbett auftrat.

Als Causa proxima wird für 7 Fälle heftiger Schreck aufgeführt. Rheumatismus und Endocarditis finden sich nur in 7 Fällen als vorangegangen notirt.

Ueber die Beziehungen der Chorea zu Geisteskrankheiten wird weiter unten die Rede sein.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheit beginnt sehr häufig mit prodromalen Störungen der Psyche und des Allgemeinbefindens, welche von längerer oder kürzerer Dauer sein, aber auch ganz fehlen können. Besonders bei den ganz acut in Folge eines heftigen Schreckes eintretenden Fällen von Chorea treten die charakteristischen Muskelzuckungen von vornherein in die Erscheinung.

Wo Prodromalerscheinungen vorangehen, bestehen sie in auffallender Veränderung der Stimmung. Mürrisches, verdriessliches,

apathisches Wesen bei sonst heiteren frischen Kindern, ungewöhnliche Veränderlichkeit der Stimmung, plötzliches unmotivirtes Umschlagen trüber Stimmung in ausgelassene Heiterkeit und umgekehrt. Zugleich zeigt sich ein Nachlass der geistigen Thätigkeit: die Kranken werden unaufmerksam, vergesslich, zerstreut und ziehen sich dadurch sowie durch ihr täppisches und einfältiges Gebahren gewöhnlich zuerst in der Schule die Aufmerksamkeit und den Tadel des Lehrers zu. Hierzu kommen Hyperästhesien und Parästhesien in den sensiblen und Sinnesnerven, Schwäche in den motorischen Apparaten, Störungen des Appetites und des Schlafes.

Die charakteristischen choreatischen Bewegungsstörungen geben sich zuerst kund durch eine allgemeine Unruhe des Körpers, welche die Kranken nicht lange in derselben Stellung verharren lässt, sowie durch auffallende Ungeschicklichkeit in der Ausführung gewohnter einfacher Verrichtungen. Die Kranken rutschen auf dem Stuhle hin und her, lassen Gegenstände, die sie mit den Händen fassen, fallen, die Handschrift wird unsauber und unleserlich, die Handarbeit unbrauchbar, das Klavierspielen confus. In diesem Stadium wird die Krankheit sehr gewöhnlich von den Eltern und Lehrern verkannt und als Unaufmerksamkeit oder Nachlässigkeit mit Strafen belegt. Mit weiterer Steigerung der Störungen treten nun auch ohne Willensimpulse Zuckungen einzelner Muskelgruppen an den Armen, Schultern, im Gesicht auf, welche die Kranken anfangs dadurch zu verdecken suchen, dass sie denselben sofort zweckmässige, gewollte Bewegungen folgen lassen. Bald aber breiten sich diese unwillkürlichen Muskelzuckungen von oben her über den ganzen animalen Bewegungsapparat aus und stören nicht nur alle intendirten Bewegungen, sondern erhalten auch durch die Häufigkeit ihres spontanen Eintritts den Körper in fortwährender Unruhe. Trotz des besten Willens und der kräftigsten Impulse, welche durch den Tadel der Eltern, durch den Spott der Altersgenossen und die Anwesenheit Fremder angeregt werden, ist das Kind nicht im Stande, die Muskelcontractionen auf längere Zeit zu verhindern. Häufig gelingt dem Willen nicht einmal eine Abschwächung der Spontanzuckungen: im Gegentheil wird die Muskelunruhe dadurch oft noch gesteigert.

Das Planlose in dem Hin- und Herspringen der Muskelzuckungen, die unermüdliche Thätigkeit der Muskeln bei aller Zweck- und Nutzlosigkeit ihrer Bemühungen, die blitzartige Schnelligkeit, mit der den einzelnen Zuckungen ablaufen und hinwiederum die träge und vorsichtige Ausführung der intendirten Bewegungen, das Fratzenhafte der mimischen Spasmen und dazwischen die ausdruckslose, ja fast

ans Blödsinnige streifende Ruhe der Mimik — das Alles gibt ein höchst charakteristisches Bild, welches zu verkennen kaum möglich ist. Bald wird ein Arm gebeugt oder gestreckt, bald die Finger gespreizt, die Schulter gehoben, der Kopf hierhin oder dorthin gerissen, die Gesichtszüge werden aufs Mannigfaltigste verzerrt, die Bulbi hin- und hergerollt, der Mund wird bald geöffnet, bald geschlossen, die Kiefer gegeneinander gerissen und wieder von einander entfernt — das Zusammenklappen der Zahnreihen geschieht zuweilen mit solcher Vehemenz, dass Zähne dabei abbrechen*) — die Zunge wird blitzartig hervorgestreckt und wieder zurückgezogen, oder im Munde umhergewälzt. Die Spasmen der Rumpfmuskulatur verursachen starke Locomotionen des ganzen Körpers: die Kranken werden vom Stuhle geworfen oder aus dem Bette geschleudert. Auch die Beine sind in eifriger Thätigkeit: bald scharren sie beim Sitzen des Kranken auf den Boden, bald werden sie plötzlich an den Körper herangezogen, so dass der Kranke, wenn er im Gehen begriffen ist, hinstürzt, bald hierhin oder dorthin gedreht oder geschleudert. So springt das Krampfspiel der Muskeln im tollsten Wechsel hin und her, bald mehr einseitig, bald doppelseitig. Schliesslich wird jede intendirte Bewegung vereitelt: die Kranken sind nicht mehr im Stande, ohne Hülfe zu essen, da sie Alles verschütten, die Gefässe fallen lassen, mit Löffel und Gabel den Mund verfehlen; sie können sich nicht mehr ankleiden, vermöge der Störung im Phronations- und Articulationsapparat nicht zusammenhängend sprechen.

Die Functionen der Sphincteren der Blase und des Mastdarms bleiben intact, ebenso die der automatischen Apparate, des Herzens, des Respirationsapparates, des Schlingapparates soweit derselbe dem Willenseinfluss entzogen ist.

Mit dem Eintritt des Schlafes cessiren fast immer die Muskelkrämpfe, jedoch ist das Einschlafen durch die Muskelunruhe sehr behindert, der Schlaf unruhig und durch schwere Träume gestört. Mit dem Erwachen beginnt die tumultuarische Scene von Neuem.

Sehr treffend zur Bezeichnung des Plan- und Zwecklosen der Muskelcontractionen sind die Benennungen „insanity of muscles, folie musculaire“, mit welchen Bellingham und Bouillaud das verworrene Muskelspiel belegten.

Die psychische Verstimmung, welche von Anfang an besteht,

---

*) In einem tödtlich endenden Falle von Tuckwell bei einem 10 jährigen Mädchen waren durch die Kaumuskelkrämpfe drei von den unteren Schneidezähnen ausgebrochen; das dadurch freigelegte Zahnfleisch wurde allmählich durch die oberen Zähne vollständig zerfetzt.

steigert sich im Verlaufe der Krankheit gewöhnlich beträchtlich — die Kranken sind launisch, wiederspenstig, eigensinnig, heftig bis zum Excess selbst gegen die Eltern —, und häufig gesellt sich dazu auch eine Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten: Unfähigkeit des Denkens, Unzulänglichkeit des Urtheils, Schwäche des Gedächtnisses — Veränderungen, welche für die Angehörigen besonders in den gebildeten Ständen etwas überaus Beunruhigendes haben.

Der Nachlass aller Erscheinungen geht meist ganz allmählich, oft durch Verschlimmerungen unterbrochen, vor sich. Psychische Alterationen haben einen besonders üblen Einfluss und können die Reconvalescenz sehr verzögern.

Analyse der einzelnen Erscheinungen.

Die Störungen in der motorischen Sphäre. Die unwillkürlichen Muskelcontractionen, welche das Charakteristische des klinischen Bildes ausmachen, entstehen einerseits spontan, andererseits durch intendirte Bewegungen hervorgerufen, als ungeordnete Mitbewegungen. In leichteren Fällen herrschen die letzteren vor, während die Spontanzuckungen spärlich sind. In schweren Fällen überwiegen die letzteren: der Körper wird durch die explosiven Muskelzuckungen en masse fortwährend hin- und hergeworfen, die Extremitäten hinausgeschleudert u. s. w. Die durch gewollte Bewegungen entstehenden störenden Mitbewegungen kommen in diesen Fällen deshalb weniger zur Beobachtung, weil die Kranken, in dem Gefühl der Unfähigkeit zu jeder Leistung, sich möglichst passiv verhalten. Sie müssen nun von Wärtern angekleidet, gefüttert, umhergeführt, ja selbst getragen oder gefahren werden.

Die Ausbreitung der Störung über das animale Muskelsystem ist ebenfalls nach der Intensität des Falles sehr verschieden. In leichten Fällen beschränkt sich die Störung hauptsächlich auf Kopf, Schulter und Oberextremitäten, in schweren bleibt kaum ein willkührlicher Muskel des Organismus ganz unbehelligt mit Ausnahme der Sphincteren der Blase und des Mastdarms, welche stets intact bleiben, und der Ohrmuskeln, von denen wenigstens keine positiven Angaben vorliegen. Bedeutende Chorea der Muskeln des Beckens und der Unterextremitäten macht das Gehen selbst mit beiderseitigen Stützen unmöglich. Nicht nur dass die Kranken unwillkürlich so grosse Schritte machen, dass sie das Gleichgewicht verlieren: im Gehen knickt das eine oder das andere Bein ein, oder wird gegen das Becken hinauf geschnellt, so dass der Patient hinstürzt. Diese

choreatischen Bewegungen der Beine treten besonders deutlich hervor, wenn man die Kranken durch Wärter führen lässt.

Bei einem meiner Kranken, einem 10jährigen Schneiderssohn vom Lande, bei dem die Chorea sich in Folge eines heftigen Schreckes — es fiel während der Hopfenernte auf dem Felde in seiner Nähe unvermuthet ein Schuss — sehr acut in wenig Stunden zu grosser Höhe entwickelte, war das Gehen ohne Stützen unmöglich, da der Körper während der grossen Schritte, die er machte, bald nach rechts, bald nach links gedreht und zum Hinfallen gebracht wurde. Wurde er von zwei Wärtern geführt, so machte er riesige Schritte; zwischendurch wurden aber plötzlich beide Beine über einander geschlagen oder derart in die Höhe gezogen und flectirt, dass die Fersen die Nates berührten und der Patient, von den Wärtern an den Armen gehalten, vollkommen in der Luft schwebte. Auch im Bett gingen die Bewegungen in derselben Weise fort. Bald wurden die Beine an den Leib gezogen, bald beide Arme über den Kopf gerissen, dann beide wieder heruntergehoben, über die Brust gekreuzt u. s. w.

Einige Autoren wollen choreatische Zuckungen der Extremitätenmuskeln gekreuzt (im rechten Arm und linken Bein oder umgekehrt) gesehen haben, doch sind die vorliegenden Beobachtungen nicht beweiskräftig.*)

Viel häufiger kommt Beschränktbleiben der Zuckungen auf eine Körperhälfte, die sogenannte Hemichorea zur Beobachtung, und zwar beschränkt sich die Halbseitigkeit der choreatischen Störung nicht blos auf die Extremitäten, sondern erstreckt sich auch auf das Gesicht, die Articulations- und Schlingapparate. Auffallenderweise wird die linke Seite von der Hemichorea öfter befallen als die rechte. Ueberdies findet man auch bei doppelseitiger Chorea die linke Seite häufig stärker afficirt, als die rechte.

Ewart**) theilte schon 1760 derartige Beobachtungen von halb- besonders linksseitiger Chorea mit, denen solche von De Haën***), Gardane†) und Rufz††) folgten. Später wurde die Thatsache von Dugès†††) wieder bestritten, aber durch die sta-

*) Wöltge's Fall (in dessen Observation. Med. Göttingen 1783. S. 5. Cit. bei Wicke S. 279), der die Grundlage der Angaben der Autoren über gekreuzte Chorea bildet, ist sehr zweifelhafter und vieldeutiger Natur, ebenso die Beobachtung von Albers) Hufeland's Journ. f. prakt. Heilk. I. S. 152 ff. 1795, mitgetheilt bei Wicke, S. 459. Anhang).

**) De Chorea St. Viti. Edinburg 1760. Cit. bei Sée.

***) Praelectiones in H. Boerhavii instit. pathol. Viennae 1780. Tom. III. p. 624 ff.

†) Gardane, Observ. en fav. de la Méd. Electr. Paris 1768. Cit. bei Wicke.

††) l. c. p. 224.

†††) Essai physiologico-pathologique. Tom. I. Nr. 23. Paris 1823. Cit. bei Sée.

tistischen Nachweise von Sée u. A. sichergestellt. Nach Sée's Beobachtung war in 154 Fällen, bei denen der Sitz der Zuckungen genau notirt war, die Affection 97 mal ausschliesslich oder doch vorwiegend auf die linke Seite localisirt. Für die reinen Hemichoreen gibt Sée das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen auf 37 : 27 an. Pye-Smith beobachtete unter 150 Chorea-Fällen 33 halbseitige Affectionen und zwar betrafen 15 die rechte und 18 die linke Seite. Russel sah unter 97 Fällen 29 halbseitige und unter 54 von den beiderseitigen Choreae begannen 43 als einseitige.

Ermüdung der hauptsächlich befallenen Muskeln, wie sie nach einer so rastlosen Thätigkeit zu erwarten wäre, tritt auffallenderweise nicht ein; nur eine allgemeine Schwäche wird von den Kranken oft geklagt. Es dürfte die Erklärung für den Mangel an localen Ermüdungserscheinungen wohl in der äusserst kurzen Dauer der einzelnen Verkürzung sowie in dem fortwährenden Wechsel des Sitzes der Spasmen zu suchen sein.

Völlige Ruhe der Muskeln tritt in den bei weiten meisten Fällen im Schlafe ein, doch kommen seltene Fälle zur Beobachtung, bei denen auch im Schlafe die Muskelspasmen nicht ganz cessiren. Diese Fälle sind nach Cyon reflectorischen Ursprungs (Chorea reflexoria) und entwickeln sich „bei Peri- und Endocarditis des Gelenkrheumatismus, bei Störungen des weiblichen Genitalsystems, bei Eingeweidewürmern und vielleicht auch bei einigen Hautkrankheiten". Hierbei darf aber nicht übersehen werden, dass, während der reflectorische Ursprung der Chorea ein sehr häufiger zu sein scheint, die Persistenz der Spasmen während des Schlafes eine sehr seltene Erscheinung ist.

Auch die Chloroformnarkose, sowie der Chloralschlaf beseitigen die Krämpfe sofort: ob in allen Fällen, muss noch dahingestellt bleiben. In allen Fällen, in welchen ich sowohl Chloroforminhalationen bis zur Narkose als auch Chloralhydrat angewendet habe — und es waren das durchweg schwerere Fälle — schwand die Muskelunruhe prompt und vollständig.

Nach dem Erwachen ist die choreatische Bewegung anfänglich eine mässige, wächst aber mit den ersten Versuchen willkürlicher Bewegung, z. B. beim Aufstehen, Ankleiden u. s. w., bald zur alten Höhe.

Dass das Auftreten oder Cessiren der Spasmen durch bestimmte Körperstellungen bedingt werden könnte, gibt Bernt (l. c. p. 24) nach 2 Beobachtungen von Tulpius und Thirmaierus an und statuirt

hiernach eine Chorea sedentaria (Beob. von Tulpius bei einer Hysterischen, welche nur im Sitzen vom Krampf befallen worden sein soll) und eine Chorea stataria (Beob. von Thirmaier bei einem Manne, den der Krampf stets auf die Füsse brachte, wenn man ihn auch auf Bett oder Lehnstuhl zu fixiren suchte). Beide Fälle sind indessen sehr zweifelhafter Natur und können unserer Chorea nicht wohl zugerechnet werden.

Ueber das Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den die Erregbarkeit prüfenden elektrischen Strom ist bisher wenig bekannt. M. Rosenthal*) fand bei drei ganz frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen von Hemichorea deutliche Erhöhung der elektro-(farado-)muskulären Contractilität, und bei der Prüfung mit dem galvanischen Strome eine hochgradige Erregbarkeit, die sich durch Eintreten von KaSZ und besonders von KaS Tetanus bei geringer Stromstärke, sowie durch KOZ kundgab. Auch Benedikt**) fand bei der galvanischen Untersuchung gewöhnlich eine bedeutend erhöhte Reaction für alle Momente der Reizung und besonders häufig die erste KOZ hart an der Grenze auftreten, wo KaSZ erscheint.

Aus diesen spärlichen Angaben ist zur Zeit ein Gesetz nicht zu formuliren. Nicht nur ist ein viel grösseres Material zur Beantwortung der Frage, ob die Chorea stets mit einer Erhöhung der farado- und galvano-muskulären Erregbarkeit einhergehe, erforderlich, sondern es hätten die Untersuchungen sich auch speciell mit dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit im Beginn, im Verlauf und in der Abnahme der Chorea zu beschäftigen. Endlich wäre nöthig die Prüfung der Erregbarkeit der Muskeln und ihrer motorischen Nerven gesondert vorzunehmen, wobei auf eine den wissenschaftlichen Anforderungen genügende Prüfungsmethode besondere Rücksicht zu nehmen wäre. Leider ist die Abschätzung des Grades der elektro-muskulären Erregbarkeit immer noch eine sehr willkürliche. Vorläufig bleibt in dieser Beziehung nichts Anderes übrig, als eine vorsichtige Feststellung des Erregbarkeitsminimums, indem man mit einer möglichst constanten Elektricitätsquelle (Siemens'sche Elemente) und dem Siemens'schen Rheostaten arbeitet.

Ueber das Vorkommen von Druck- und Schmerzpunkten bei der Chorea liegen Untersuchungen von Triboulet, Rousse und Perigault und Mohammed Said vor. Danach sind in den befallenen Theilen die Nervenstämme und selbst deren Bedeckungen in verschiedenem Grade gegen Druck empfindlich und es wird in den

---

*) Klinik der Nervenkrankheiten S. 581.

**) Nervenpathologie und Elektrotherapie S. 256.

höchsten Graden von den Patienten spontan über Schmerz geklagt. Bei Hemichorea ist mit seltenen Ausnahmen nur die kranke Seite schmerzhaft; geht in solchen Fällen aber die Chorea später auch auf die andere Seite über, so werden auch hier die Nerven empfindlich. Die Schmerzhaftigkeit steht im geraden Verhältnisse zu der Heftigkeit der choreatischen Bewegungen.

Eine Betheiligung des vegetativen Muskelsystems an den choreatischen Bewegungen wird im Allgemeinen bezweifelt oder doch für sehr selten erachtet. Und in der That sind die für eine solche Betheiligung sprechenden Thatsachen zu vieldeutig, um die Bewegungsanomalien als choreatische zu deuten. Bei denjenigen automatischen Bewegungsakten, bei denen der Einfluss des Willens einen Einfluss auf Schnelligkeit und Rhythmus der Bewegung üben kann, z. B. beim Athmungsakt, sieht man sehr häufig Irregularitäten im Ablauf der Inspirations- wie der Exspirationsbewegung, welche nur als choreatische gedeutet werden können. Ich habe diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und bin zu folgender Anschauung gekommen.

Die Störung oder Unmöglichkeit des Sprechens beruht nicht allein auf der choreatischen Functionsstörung der Articulations-Muskeln, vielmehr kann sie auch durch die Chorea der Bauchmuskeln und der Glottismuskeln bedingt sein. Was die Bauchmuskeln anlangt, so gibt sich ihre Theilnahme an der Chorea am deutlichsten durch die Ungleichheit und das Stossweise der Exspirationsbewegungen besonders bei stärkeren Actionen zu erkennen. Man sieht das am besten, wenn man die Kranken singen oder anhaltend sprechen z. B. zählen lässt. In leichten Fällen bemerkt man hierbei nur einen Mangel an Ausdauer des zum Phoniren nöthigen gleichmässigen Exspirationsdruckes: derselbe lässt schon nach kurzer Dauer und ziemlich plötzlich nach, sodass die Kranken nur einzelne Silben oder Zahlen herausbringen, um alsdann rasch eine tiefe Inspiration einzuschieben. In schweren Fällen bringen die Kranken nur eine Silbe oder eine Zahl mit einem und demselben Exspirationsdruck fertig, und inspiriren zwischen je zwei Silben auffallend hastig; andere stossen die Silben oder Zahlen mit Gewalt heraus, die Sprache bekommt etwas Explosives. Mit der Besserung des Zustandes wächst die Zahl der Silben, welche mit einem Exspirationsdruck ausgesprochen werden können. Man kann übrigens diese explosiven Contractionen der Bauchmuskeln auch mittelst der Palpation wahrnehmen.

Die Chorea der Kehlkopfmuskeln, über welche bisher Beobachtungen nicht veröffentlicht sind, ist nach meiner Beobachtung eine

gewöhnliche Begleiterin schwerer Chorea. Sie charakterisirt sich durch ungenügende Stärke und Dauer der Stimmbandspannung in Folge des Mangels an Coordination und an Ausdauer der Muskelcontractionen beim Akt der Phonation: die Kranken sind nicht im Stande einen Sington längere Zeit auszuhalten oder mehre Worte nach einander ohne Unterbrechung herzusprechen. Sie brechen den Sington plötzlich ab und verschlucken von dem einzelnen Worte die letzten Silben, um zur nächsten Inspiration zu kommen. Beim Vorlesen findet ein ungewöhnlicher Aufwand von Muskelkraft und starke Luftverschwendung Statt, so dass die Patienten rasch sehr ermüdet werden. Dass die Stimmband-Spannung beim Phonationsakte häufig eine ungenügende ist, konnte ich in einzelnen Fällen an der relativ tiefen Lage und der Monotonie der Stimme constatiren, welche mit der Besserung verschwand, um der normalen Höhenlage und Modulation der Stimme Platz zu machen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man die Unruhe der Kehlkopfmuskeln, die zuckenden Contractionen der Stimmband-Schliesser, -Oeffner und -Spanner sehr gut übersehen.

Auch von einer Chorea des Herzens sprechen manche Autoren und verstehen darunter Herzpalpitationen oder Arhythmien, welche während der Dauer der Chorea bestehen, aber weder vorher noch nachher zu constatiren waren.

Fälle von Arhythmie sind jedenfalls sehr selten, da die Literatur über diesen Punkt fast gar keinen Aufschluss ertheilt. Romberg (Nervenkrankheiten S. 214) hat trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit eine Abweichung von der Norm in den Bewegungen des Herzens nicht constatiren können. Hasse (l. c. S. 167) dagegen beobachtete zwei Kranke, bei denen ohne nachweisbares Herzleiden zeitweilig Aussetzen des Pulses auftrat.

Einfache Beschleunigung der Herzaction bald mit vollem und hartem Pulse, bald mit weichem und kleinem Pulse, findet sich vielfach angeführt, und wurde auch von uns wiederholt beobachtet. Nach Stiebel*) sollen die Herzpalpitationen besonders in der Abnahme der Krankheit hervortreten.

Neuerdings hat Reeves**) die Chorea des Herzens als eine eigenthümliche nervöse Herzaffection geschildert, welche oft mit Chlorose und allgemeiner Chorea verbunden sein, aber auch ohne dieselben vorkommen und sich durch nächtliche Anfälle von Herzklopfen und Athem-

---

*) Klin. Beiträge zur Heilwissenschaft. Frankfurt a. M. 1823. S. 43—67.

**) Heart diseases in Australia with observations on aneurism of the Aorta. Melbourne 1873. Schmidt's Jahrbb. Bd. 161. 1874. S. 131.

noth mit ganz freien Intervallen, also durch Anfälle, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Angina pectoris haben, charakterisiren soll. Wir vermögen etwas Charakteristisches und von dem gewöhnlichen Bilde der bei jugendlichen Individuen so häufigen nervösen Herzpalpitationen Abweichendes in dieser Schilderung nicht zu erblicken und möchten besonders betonen, dass es sehr unzweckmässig sein würde, mit Reeves Anomalien des Herzrhythmus und der -Frequenz, wie die vorliegende, mit dem Namen Herzchorea zu belegen, da damit Anlass zu neuer Confusion gegeben würde. Chorea dürfte man nach unserer Meinung nur solche Arhythmien und Palpitationen des Herzens nennen, welche bei und in Folge bestehender Chorea sich entwickeln. Jedenfalls ist die Einwirkung der rastlosen Muskelthätigkeit auf den Aortendruck und die Herzarbeit in Berücksichtigung zu ziehen als ein Factor, welcher Druck und Frequenz in gleicher Weise beeinflussen kann, wie eine choreatische Innervationsstörung.

Die Pupillen sind sehr gewöhnlich erweitert — eine Thatsache, welche von den meisten Autoren constatirt und auch von mir fast in jedem Falle gesehen wurde. Die Reaction auf Lichteindrücke ist oft ganz bedeutend herabgesetzt, wie Hasse, M. Rosenthal und Andere fanden. Ich sah ebenfalls die erweiterten Pupillen wiederholt sehr träge gegen Lichteinfall reagiren und einmal die rechte Pupille erheblich weiter als die (ebenfalls erweiterte) linke bei vorzüglicher Lokalisirung der Chorea auf die rechte Körperhälfte mit leichtem Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen. Selbstverständlich kann eine Erweiterung der Pupillen, welche ja bei Kindern so häufig scheinbar ganz unmotivirt eintritt, nur dann mit der Chorea in causale Verbindung gebracht werden, wenn die Pupille vor und nach der Krankheit normal weit gefunden wird, worauf bisher in den seltensten Fällen geachtet sein dürfte. Auch wäre noch zu beachten, wie sich die Pupillen im Schlaf und während der durch Chloralhydrat und Chloroform erzeugten Muskelruhe verhalten.

M. Rosenthal, der in einem Fall nach Ablauf der Chorea die Pupillenerweiterung spontan verschwinden sah, vermochte während des Bestehens der Letzteren auch durch directe elektrische Reizung die Pupille nicht zu verändern und fasst hiernach das Phänomen auf als den Ausdruck eines Krampfes des M. dilatator. pupillae, welcher durch Reizung des Centrum ciliospinale bedingt sei — eine Annahme, die freilich ganz hypothetisch ist.

Wir befinden uns diesem Punkte, wie so vielen anderen gegenüber, in völliger Dunkelheit.

Die Reflexbewegungen werden, wie es scheint, immer in der normalen Weise ausgelöst.

Die Sensibilität scheint nach den vorliegenden Beobachtungen nur selten gestört zu sein. In solchen seltenen Fällen kam einer-

seits eine Abnahme der cutanen Sensibilität, bald beiderseitig, bald halbseitig (Charcot), sowie der Schärfe des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Gesichtssinnes, anderseits eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie sowohl der Haut als der Sinne zur Beobachtung. Allein die geringe Zahl der über diesen Punkt vorliegenden Beobachtungen sowie die mangelhafte Beschaffenheit derselben, insbesondere der Mangel einer gesonderten Prüfung der einzelnen Empfindungsqualitäten, macht eine ausgedehntere Verwerthung dieser Angaben zur Zeit unräthlich.

Das Gefühl des Muskelschmerzes scheint trotz der heftigsten Spasmen nicht oder doch nur selten zur Entwickelung zu kommen.

Die Empfindlichkeit einzelner Wirbel gegen Druck, welche Stiebel fand und besonders betonte, muss nicht allein selten sein — vielerfahrene Autoren, wie Hasse u. A., konnten dieselbe nicht finden —, sondern würde auch, wenn sie häufiger vorhanden wäre, schwerlich irgend eine Bedeutung beanspruchen können, nachdem die zahlreichen Untersuchungen über die sogenannte Spinalirritation ergeben haben, wie gewöhnlich und bedeutungslos, besonders bei Nervösen, Hysterischen u. s. w., dieses Phänomen ist.

Vasomotorische und secretorische Störungen konnte ich in meinen Beobachtungen nicht constatiren. Die Literatur schweigt über diesen Punkt völlig.

Psychische Störungen fehlen selten, wenn sie auch in den leichteren Fällen nur sehr wenig entwickelt sind und nur in Reizbarkeit und Veränderlichkeit der Stimmung bestehen. In höheren Graden der Krankheit, besonders bei langer Dauer, verändert sich scheinbar der Charakter in ungünstigem Sinne: Gutmüthige werden jähzornig, Friedfertige zänkisch, Lebensfrische einsiedlerisch und menschenscheu, Pietätvolle rücksichtslos und unehrerbietig gegen die Eltern, Intelligente erscheinen kindisch und einfältig. Im Zusammenhalte mit dem blöden Ausdrucke des Gesichts, dem Fratzenhaften des ganzen Gebahrens machen diese Aeusserungen sinkender Intelligenz und veränderten Charakters, besonders bei älteren Kindern, zur Zeit und nach der Pubertät dem Laien einen erschreckenden Eindruck und die Besorgniss der Angehörigen, ob nicht Blödsinn das Ende sein werde, hat der Arzt oft genug zu zerstreuen Veranlassung. Hasse ist geneigt, die in vielen Fällen sich einstellende Geistesschwäche, den Mangel an Aufmerksamkeit, die Abnahme des Gedächtnisses, die Unfähigkeit zu einem geordneten Ideengange und zu folgerichtigen Urtheilen, von der allgemeinen körperlichen Schwäche, von der Anämie und der beständigen Ab-

lenkung der Gedanken durch die störenden Muskelbewegungen herzuleiten. Dagegen möchte ich doch die Wahrscheinlichkeit, dass anatomische Veränderungen leichterer Art an den Centralapparaten des Nervensystems diese Störungen in der intellectuellen Sphäre bedingen möchten, festhalten, besonders in Anbetracht dessen, dass intelligente Kranke der höheren Stände, welche den Kinderschuhen entwachsen sind, auch nach dem Erlöschen der Chorea ziemlich lange Zeit brauchen, um die volle Integrität ihrer geistigen Leistungsfähigkeit wieder zu gewinnen, und in Erwägung der bedeutsamen Veränderungen, welche neuerdings bei einzelnen Fällen von Chorea (vergl. das folgende Kapitel) im Gehirn gefunden worden sind.

Weiteren Untersuchungen muss die Klärung dieser Verhältnisse vorbehalten bleiben.

Persistenz der psychischen Störungen, Uebergang in allgemeine Paralyse gehört erfahrungsgemäss zu den Seltenheiten (vergl. Ausgänge).

Respirations- und Circulationsapparat. Ausser dem schon erwähnten choreatischen Störungen in der Muskulatur des Respirationsapparates wurden an den Athmungsorganen krankhafte Erscheinungen nicht beobachtet.

Von Seiten der Circulationsorgane ist ebenfalls schon der zweifelhaften Arhythmie der Herzaction gedacht worden. Eine Beschleunigung des Pulses auf der Höhe der Krankheit ist ziemlich constant und kann wohl aus der unablässigen Muskelthätigkeit und den psychischen Affecten erklärt werden. Mit dem Nachlass der Krampferscheinungen sinkt auch die Pulsfrequenz.

Bei einem 10jährigen Mädchen meiner Beobachtung, welches mit Hemichorea sinistra Ende der 3. Woche in die med. Klinik zu Erlangen eintrat und nach 17tägigem Aufenthalte (während dessen sie mit Arsenik und lauen Bädern mit nachfolgender Regendouche behandelt war), fast geheilt entlassen wurde, ist die Pulsfrequenz 2 Mal täglich in der Bettlage bestimmt worden. Dieselbe betrug in den ersten 6 Tagen durchschnittlich 89, in dem zweiten 6tägigen Zeitraum durchschnittlich 83, in dem letzten, 5tägigen Zeitraum durchschnittlich 76 Schläge. Als Maximum und Minimum ergab sich in der ersten Periode 104 und 80, in der zweiten Periode 88 und 76, in der dritten 80 und 72.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt häufig Anomalien, welche theils auf den Residuen abgelaufener Endocarditis beruhen, theils rein functioneller Natur sind. Die ersteren charakterisiren sich durch Klappengeräusche und durch die Consecutiv-Phänomene der betreffenden Klappenfunctionsstörung, die letzteren nur

durch systolisches Klappengeräusch an der Mitralis, bald in Form eines weichen Blasens, bald als rauhe Beschaffenheit des Tons, ja oft als deutlich ausgesprochenes rauhes Geräusch, ohne dass eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones, eine Vergrösserung des rechten Ventrikels oder irgend ein anderes Zeichen erhöhter Spannung im Pulmonalarteriensystem nachzuweisen wäre. In einzelnen Fällen kann es bei mittlerer Accentuirung des 2. Pulmonaltons sehr schwierig werden zu entscheiden, ob eine anatomische oder nur eine functionelle Störung an der Klappe vorliege. Die Pathogenese dieser functionellen Störungen an der Mitralis ist bei der Chorea ebenso dunkel, wie bei der Anämie, Chlorose, beim Rheumatismus acutus u. s. w. Dass primär die Papillarmuskeln die Schuld an dem Geräusch, resp. an der Störung des Klappentons tragen, ist bei der Chorea von vornherein noch wahrscheinlicher, wie bei irgend einer anderen Affection. (Ueber die Häufigkeit der Coincidenz der Endocarditis und ihrer Folgen mit der Chorea vergl. übrigens weiter unten das Kapitel „Anatomisches, Experimentelles und Theorie der Krankheit“).

Die Körperwärme wird trotz der rastlosen Muskelarbeit selbst in schweren Fällen nicht alterirt. Ich habe diese Frage in einzelnen Fällen genauer geprüft und bei uncomplicirten Fällen niemals eine Temperatur über 38,0° C. im Rectum gefunden. Uebrigens sind von Temperaturbestimmungen bei Choreakranken nur solche brauchbar, welche im Rectum angestellt sind, da Achselmessungen in Folge der Unruhe des Körpers theils ganz unthunlich theils unzuverlässig sind.

In dem oben erwähnten Falle von Hemichorea wurde während der 17tägigen Behandlung der Kranken in der Klinik täglich 2 mal Rectummessungen angestellt. Das Maximum betrug im Ganzen 3 mal 38,0 (Abendtemperaturen), das Minimum 2 mal 37,0 (Morgentemperaturen). Alle übrigen Zahlen schwanken zwischen 37,2° und 37,9° C.

Die Ernährung der Kranken lässt in leichten Fällen von mässiger Dauer Nichts zu wünschen übrig, besonders wenn dieselben, der Schule und der Arbeit entrückt, auf dem Lande, im Seebad oder sonstwo der Natur näher treten. In schweren Fällen leidet Appetit und Verdauung um so mehr, je länger die Krankheit dauert, die Kranken magern ab, verlieren dem entsprechend an Gewicht*) werden anämisch und kraftloser und bekommen eine trockene spröde Haut. Sehr häufig entstehen durch die unablässige Reibung entzündliche

*) In einem Falle meiner Beobachtung stieg bei einem 11jährigen Mädchen das auf der Höhe der Krankheit bis zu 55,5 Pfd. gesunkene Körpergewicht während der Abnahme der Krankheit im Laufe von 10 Tagen auf 61 Pfd., also um 5,5 Pfd.

Zustände (Excoriationen, Ekzeme, Furunkeln) an den äusseren Decken.

Der Stuhl ist im Allgemeinen eher angehalten als anomal häufig.

Ueber die Beschaffenheit des Harns sind die Angaben sehr verschiedenartig. Seine Qualität wird im Allgemeinen als normal, seine Farbe bald als hell bald als dunkel bezeichnet. Seine chemische Zusammensetzung betreffend, wird von Bence Jones eine vermehrte Harnstoffausscheidung als constant, ein Fehlen des Kalkes von Stiebel und Veghelm, reichliche Ausscheidung von Uraten von Anderen als häufig angegeben. C. H. Jones fand die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure auf der Höhe der Krankheit häufig gesteigert, in der Reconvalescenz vermindert. L. Tait beobachtete in einem tödtlichen Fall bei einer Schwangeren angeblich viel Zucker im Harn bei einem spec. Gewicht von 1031, dagegen kein Eiweiss, die Chloride vermindert.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Die Chorea verläuft immer chronisch. Man hat zwar die leichtesten Fälle von 3—4 wöchentlicher Dauer als acute Chorea ansprechen wollen und danach, wie dies von Thilenius geschehen ist, eine acute und eine chronische Form der Chorea unterschieden. Allein was man zu Gunsten einer solchen Eintheilung angeführt hat: eine nur 3—4 wöchentliche Dauer und der Umstand, dass alle Muskeln gleichzeitig befallen würden und dass das Krankheitsbild von Anfang an vollständig ausgebildet sei, kann, wie schon Wicke (l. c. p. 274) hervorhebt, nicht als ausreichendes Motiv zu einer solchen Scheidung erachtet werden.

Auch eine Eintheilung des Krankheitsverlaufes in Stadien, wie solche von Hamilton und Dalgairns versucht ist, erscheint nicht motivirt, da die Abgrenzung solcher Stadien der Zunahme, der Akme und der Abnahme der Erscheinungen in der Natur nicht besteht und ganz dem Ermessen des Beobachters anheimgestellt bleiben würde. Auch ein Stadium der Prodromi zu statuiren, ist in den zahlreichen Fällen, bei denen Vorläufer ganz fehlen, nicht möglich.

Die Dauer der Krankheit ist eine äusserst variable. Von der Dauer einiger Wochen bis zu vielen Jahren findet man alle zeitlichen Angaben. Wicke zog aus 125 Fällen, deren Dauer genau festzustellen war, 89 Tage, Sée aus 117 Fällen 69 Tage als Durchschnittsdauer.

Nach Moynier's Zusammenstellung (l. c.) wäre die Dauer der Krankheit bei den beiden Geschlechtern eine verschiedene, und zwar betrage sie bei Mädchen 33—37 Tage, bei Knaben dagegen 74—81 Tage. Es ist indessen kaum anzunehmen, dass eine so beträchtliche Differenz allen übrigen Autoren entgegen sein könnte. Meine eigenen Beobachtungen treten Moynier's Behauptung entschieden entgegen, indem ich wiederholt eine 4—5 monatliche Dauer der Krankheit bei Mädchen beobachtete.

Gray und Tuckwell beobachteten die Dauer bei 6 resp. 12 Fällen unter ganz exspectativer Behandlung. Gray fand die längste Dauer 20 Wochen, die kürzeste 6 Wochen, Tuckwell die längste 17, die kürzeste ebenfalls 6 Wochen. Die Durchschnittsdauer war bei allen 10 Wochen und 1 resp. 3 Tage. Auch Hillier zieht aus 30 Fällen eine Durchschnittsdauer von 10 Wochen. Hierbei sei sogleich bemerkt, dass Tuckwell bei 8 Kindern, welche er nach Begbie's Methode mit steigenden Dosen Arsenik behandelte, eine fast gleiche Durchschnittsdauer, nämlich $10^{6}/_{7}$ Wochen (7—16 Wochen) erhielt, und dass auch Gray bei 7 mit verschiedenartigen Medicamenten behandelten Patienten eine Durchschnittsdauer von $10^{5}/_{7}$ Wochen fand.

Man wird also im Allgemeinen der Chorea eine Dauer von 2—3 Monaten beilegen können, dabei jedoch festhalten müssen, dass diese Regel keinen sicheren Maassstab für die Beurtheilung der Dauer des Einzelfalles an die Hand gibt.

Diejenigen Fälle, bei denen die Chorea durch viele Jahre, ja durch das ganze Leben anhält, sind gewöhnlich symptomatische und basiren meist auf anatomischen Läsionen des Gehirns und Rückenmarks (Cyon's Chorea symptomatica, Sée's Chorée chronique im engeren Sinne zum Unterschiede von dessen Chorée vulgaire).

Die Annahme eines cyklischen Ablaufes der Chorea, wie dies von Gintrac*) geschehen ist, welcher eine Dauer von wenigstens 2 und von höchstens 3 Monaten statuirt, ist eine ziemlich willkürliche und mit der Erfahrung jedes beschäftigten Arztes im Widerspruch stehende Hypothese, welche insofern auch nicht unbedenkliche praktische Consequenzen hatte, als man einem gesetzmässigen Verlaufe gegenüber jegliche Therapie (mit Ausnahme der diätetischen) für überflüssig und nutzlos erklärte. Man kann sich aber in den meisten schweren Fällen, in welchen die Symptome schon über 3 Monate in unveränderter Heftigkeit fortbestehen, ebensowohl von der Unrichtigkeit der Theorie vom cyklischen Ablauf als auch von der Möglichkeit

*) Journal de la société de Med. de Bordeaux. Avril 1845.

einer raschen therapeutischen Beeinflussung der Krankheit überzeugen. Ich habe in meiner Erlanger Klinik fast in jedem Semester Gelegenheit gehabt, dergleichen instructive Fälle vorzuführen (vgl. die Therapie der Chorea).

Der Verlauf ist übrigens, auch wenn die Krankheit ihre Höhe erreicht hat, selten ein ganz gleichmässiger. Besserungen wechseln mit schlimmeren Zeiten ab, und zwar sind hier psychische Affecte von relativ geringer Grösse schon von bedeutendem Einflusse auf die Heftigkeit der Symptome. Auch in der Abnahme der Krankheit zeigen sich solche Rückschritte in Folge psychischer Aufregungen sehr häufig.

Recidive treten häufig und nach den allerverschiedensten Intervallen auf. Die Veranlassung bilden bei den offenbar zur Chorea disponirt bleibenden Personen heftige psychische Erregungen oder körperliche Zustände, seien es nun Krankheiten oder Schwangerschaft. Die meisten Recidive fallen in die Pubertätszeit, doch sieht man auch bei Personen, welche in oder vor der Pubertätszeit choreatisch waren, Rückfälle in den 20er Jahren und später.

Die Zahl der Recidive ist verschieden. Am häufigsten ist das einmalige, seltener das zweimalige, noch seltener sind häufigere Recidive. Sée beobachtete unter 158 Fällen 37 Rückfälle überhaupt; davon beschränkten sich auf ein Recidiv 17 Fälle, auf 2 Recidive 13 und auf 3 Recidive 6; in einem Falle waren 7 scharf getrennte Attaquen zu unterscheiden. Fälle von sechsmaligem Rückfall sind auch von Rufz und Romberg mitgetheilt. Bei solcher Häufigkeit der Recidive liegen übrigens meist nur kurze Intervalle zwischen je zwei Rückfällen.

Dass die ungünstige Jahreszeit einen begünstigenden Einfluss auf das Eintreten der Recidive habe, wie Wicke nach seiner Statistik annehmen zu müssen glaubt — von 35 Recidiven traten 13 im Frühjahr, 12 im Winter, 9 im Herbst und 1 im Sommer ein — bedarf wohl noch weiterer Begründung.

Von den Ausgängen ist der in vollständige Genesung sicher bei Weitem am häufigsten. Eine sichere Statistik, wie sie die Spitalbeobachtung für manche andere Punkte ergibt, ist hier nicht statuirbar, da das Verhalten nach der Entlassung, die meist ziemlich früh geschieht, und etwaige Recidive gewöhnlich unbekannt bleiben. Leichte Störungen der Coordination der Bewegungen, besonders an den Oberextremitäten und im Gesichte, unmotivirte Hast bei einzelnen Bewegungen, Grimassiren u. s. w. bleiben oft nach scheinbar vollständiger Genesung noch für Jahre zurück, ja in seltenen Fällen verlieren sie sich überhaupt nicht wieder.

Der Ausgang in unvollständige Genesung ist selten. Einmal können hier einzelne Symptome der Chorea selbst persistiren, oder es können sich Paresen oder Paralysen der vorwiegend choreatisch afficirten Körperhälfte entwickeln, oder endlich es kommt im Verlauf der Chorea zu einer dauernden Psychose: Melancholie, Manie, progressive Paralyse: diese Ereignisse sind aber in ganz uncomplicirten Fällen sehr selten; meist liegt wohl ein Gehirnleiden schon vor dem Eintritt der Chorea vor und diese ist alsdann ein transitorisches Phänomen und macht anderen schwereren Störungen Platz.

Der Ausgang in den Tod ist bei Kindern, besonders in uncomplicirten Fällen, höchst selten. Bei Erwachsenen, vorzüglich bei Schwangeren, ist er bedeutend häufiger. Sée sah unter 158 Fällen im Kinderhospital im Ganzen 9, also 5,7% Todesfälle. Dem gegenüber ergibt sich für die Chorea gravidarum aus der Zusammenstellung von Wenzel eine Mortalität von 27,3% — es starben nämlich von 66 (64 Schwangeren und 2 Wöchnerinnen, bei denen die Chorea sofort nach der Entbindung begann) im Ganzen 18. Von diesen 18 ist die Zahl der Schwangerschaft notirt bei 11: von diesen waren Erstgebärende 6, Zweitgebärende 4 und Viertgebärende 1. —

Als Todesursache ist einerseits die Intensität der Chorea selbst anzuschuldigen, andererseits die zahlreichen Grundstörungen und Complicationen als Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Pericarditis, Endocarditis und embolische Processe.

In denjenigen Fällen, in welchen der Tod durch die Chorea selbst bedingt erscheint, pflegen sich die von vornherein stürmischen Symptome in wenigen Tagen zu einer enormen Höhe zu steigern, worauf dann plötzlich Collaps und nach kürzerem oder längerem Bestehen von Coma, Sedes involuntariae u. s. w. der Tod eintritt. Die choreatischen Muskelzuckungen erlöschen entweder ganz mit Beginn des Collapses oder bestehen in seltenen Fällen, allmählich schwächer werdend, bis zum Tode fort.

Anatomisches, Experimentelles und Theorie der Krankheit.

Die relativ spärlichen pathologisch-anatomischen Daten, welche uns zu Gebote stehen, stammen vorzüglich aus der neueren Zeit. Die älteren Sectionsbefunde, welche Wicke und Sée gesammelt haben, sind zur Beurtheilung des Wesens der Chorea so gut wie unbrauchbar, einestheils weil die Confundirung der Chorea mit der sogenannten Chorea major und der Paralysis agitans zu Zweifeln an der Rich-

tigkeit der Diagnose berechtigt und anderseits, weil bei dem niedern Stande der pathologisch-anatomischen Erfahrung und Technik vor den 40er Jahren unseres Jahrhunderts das Wesentliche mit Unwesentlichem im Befunde sich gemischt findet, insbesondere eine umsichtige Trennung älterer Veränderungen von den der Chorea etwa zukommenden und endlich selbstredend eine feinere besonders mikroskopische Untersuchung vermisst wird. Hasse hat schon hervorgehoben, dass unter den Sectionen den pathogenetisch zweifelhaften positiven Befunden, welche in Hyperämie und entzündlichen Exsudaten der Hirnhäute, seltener der Rückenmarkshäute, Erweichungsherden und anderen Herderkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks, Neubildungen u. s. w. bestanden, eine Reihe gänzlich negativer Befunde gegenüberstehen.

Sée, der die bis auf seine Zeit veröffentlichten Sectionen mit den eigenen zusammenstellt, fand unter 84 Nekropsien 16, bei denen das Resultat in Bezug auf das Nervensystem durchaus negativ war, ferner 34 bei denen sich Entzündungen seröser Häute, Veränderungen am Herzen u. s. w. fanden (16 Arthritis rheum. multipl., 11 Peri-Endocarditis, 12 Pericarditis und Endocarditis, 6 Herzhypertrophie, 6 Meningitis, 3 knöcherne Indurationen der Meningen, 6 Pleuraexsudate, 6 Peritonitis), endlich 32 bei denen sich Affectionen des Centralnervensystems und seiner Häute, am häufigsten Erweichung und Tuberkulose, fanden.

Obwohl nun Sée die nahen Beziehungen der Chorea zum Rheumatismus und zu der Endocarditis ganz richtig erkannte, so glaubte er doch nur die Minderzahl der Choreatodesfälle auf entzündliche Veränderungen am Herzen, die Mehrzahl vielmehr auf die Wirkung der Chloroanämie und der nervösen Aufregung zurückführen zu sollen.

Dementgegen stellte Roger den Satz auf, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und Herzkrankheiten weder etwas Seltenes noch etwas Zufälliges, sondern ebenso gesetzmässig sei, wie der Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Herzaffectionen. Der acute Gelenkrheumatismus, die Herzaffection und die Chorea seien nur dreierlei Manifestationen ein und derselben Diathese. Die zeitliche Aufeinanderfolge dieser drei Aeusserungen wechsle sehr. Die rheumatische Diathese könne übrigens auch aus Scharlach sich entwickeln. Unter 71 Fällen seiner „Chorea cardiaca" constatirte Roger 47 mal einfache Endocarditis, 19 mal Endopericarditis, 5 mal einfache Pericarditis. Hierbei ist aber zu erwähnen, dass diese Zahlen meistentheils auf Diagnosen am Lebenden basiren und dass man, wie es

scheint, in Frankreich aus einem systolischen Geräusch an der Herzspitze schon auf Endocarditis schliesst.

Diese allzusehr generalisirende Auffassung Roger's fand auch bald Widersacher unter den besonnenen seiner französischen Collegen; so erklärte Trousseau, dass nach seiner Erfahrung Rheumatismus und Chorea wohl oft, aber durchaus nicht immer neben- und nacheinander verlaufen.

In Deutschland und Oesterreich dürfte die Beziehung des Rheumatismus zur Chorea viel weniger nahe und sicherlich keine gesetzmässige im Sinne Roger's sein. Steiner fand wenigstens unter 252 Fällen, die er in Prag beobachtete, nur 4, bei denen sich die Chorea aus acutem Gelenkrheumatismus entwickelt hatte. Diese Zahlen erscheinen wieder extrem niedrig; ich wenigstens fand auf etwa je 5 Fälle einen, bei dem sich der Nachweis eines vorangegangenen Rheumatismus liefern liess.

Nach den Beobachtungen englischer Autoren wäre weniger Gewicht auf den Rheumatismus als auf die Endocarditis und ihre Residuen zu legen, welche man bei choreatischen Kindern sehr häufig in der Leiche finde, ohne dass Rheumatismus acutus vorangegangen wäre. Dass in England zarte Klappenvegetationen an der Mitralis, seltener auch an den Aortaklappen, sehr häufig in den Chorealeichen gefunden werden, geht aus den vorliegenden Berichten unzweifelhaft hervor.

Wir wollen aus denselben nur einzelne Daten hervorheben.

Ogle fand in 16 Chorealeichen 10 mal „fibrinöse, membranöse oder körnige Auflagerungen auf dem Endocard der Klappen", daneben 3 mal pericarditische Veränderungen, 6 mal Congestion der nervösen Centralorgane und 1 mal Erweichung des Rückenmarks.

Pye-Smith theilt aus 150 Fällen von Chorea, die in Guy's Hospital und Metropolitan Free Hospital während der letzten 3 Jahre beobachtet wurden, 4 Todesfälle mit und fügt denselben noch weitere 7 nicht veröffentlichte Sectionsbefunde hinzu. Diese 11 Fälle betreffen 2 männliche und 9 weibliche Individuen, und zwar betrug das Alter der ersteren 10 und 38, das der letzteren 7, $7^1/_2$, 12, 13, 16, 18 (2 mal) Jahre; bei einer Schwangeren fehlt die Altersangabe. In allen 11 Fällen fanden sich frischere oder ältere endocarditische Producte auf den Klappen (Klappenvegetationen mit und ohne Gerinnsel, und zwar an der Mitralis allein 5 mal, an den Aortaklappen allein 2 mal, an beiden zugleich 4 mal. 2 mal unter den 11 Fällen war das Herz hypertrophisch (1 mal links, 1 mal total). Gehirnhyperämie ist 3 mal, Rückenmarkshyperämie 1 mal, Hydrocephalus mit entsprechender Gyralabflachung 3 mal, ausserdem Pericarditis 1 mal, Pleuropneumonie 3 mal, Diphtherie 2 mal notirt. (Sehr zu bedauern

ist der Mangel jeglicher Angaben über die Ergebnisse etwaiger mikroskopischer Untersuchungen des Centralnervensystems.)

In England hat die Auffassung der Chorea als einer cerebralen Störung schon seit dem Anfang unseres Jahrhunderts warme Anhänger gefunden. Unter den Neueren hat Todd zuerst auf die cerebrale Bedeutung des häufigen halbseitigen Auftretens der Chorea und ihrer nicht seltenen Combination mit Hemiplegie hingewiesen und sich hierbei unter Anderm auch auf die Resultate vergleichender Wägungen einzelner Gehirntheile, welche Aitken bei einer Chorealeiche anstellte, berufen. Danach betrug nämlich das specifische Gewicht des Corp. striatum und Thalamus rechterseits 1,025, linkerseits 1031, während nach Bucknill's Wägungen am Gehirn des Gesunden das specifische Gewicht dieser Organtheile 1,036 betragen soll. Diesem zweifelhaften Beweismomente gegenüber haben die sorgfältigen anatomischen Untersuchungen, denen sich einige englische Forscher mit besonderem Eifer und Erfolg hingegeben haben, um so grösseren Werth. Besonders hervorzuheben sind hier die Namen Kirkes, Broadbent, Tuckwell, Ogle, Hughlings Jackson, Barnes, Russel.

Kirkes versuchte schon 1850 den Beweis zu führen, dass der gewöhnliche Leichenbefund bei tödtlicher Chorea entzündliche Veränderungen an den Herzklappen wären und dass diese einen bedeutenden Antheil an dem Zustandekommen der choreischen Symptome hätten. Rheumatische Affectionen seien in sehr vielen Fällen nicht nachzuweisen, und doch zeigten die Untersuchungen im Leben und nach dem Tode endocarditische Producte; ja letztere fänden sich post mortem zuweilen, ohne dass im Leben Herzgeräusche zu hören gewesen wären. Die Anschauung von Begbie, Watson, Branson u. A., dass eine „rheumatische Diathese“ die gemeinsame Ursache der Gelenkaffectionen, der Endocarditis und der Chorea sei, konnte K. nicht für genügend erachten, da Chorea und Klappenfehler häufig ohne die geringste Spur einer rheumatischen Tendenz zusammen vorkämen. Er erachtet es als das wahrscheinlichste, dass die Endocarditis Ursache der Chorea sei, indem sich entzündliche Producte von den Klappen dem Blute beimischen und so die Functionen der Nervencentra stören.

Broadbent*) hat auf Grund zahlreicher Obductionen die cere-

*) Die im Literaturverzeichniss citirte Arbeit in dem British med. Journal ist die weitere Ausführung eines Vortrages, der von Broadbent im Jahre 1865/66 in der Medical society in London gehalten, aber nicht veröffentlicht wurde.

brale Natur der choreischen Störungen genauer formulirt und zuerst das Corpus striatum und den Thalamus opticus als den Sitz derselben bezeichnet. Verschiedenartige krankhafte Zustände der genannten Ganglien könnten den Symptomencomplex Chorea hervorrufen: die häufigste Ursache sei aber nach seiner Erfahrung capillare Embolisirung des Corpus striat. und des Thalamus opticus mit Umgebung.

Je nach der Ausdehnung des Embolismus zeige die Chorea geringere oder grössere In- und Extensität, Combination mit Delirium, Manie u. s. w. — Ausser Embolismus könnten übrigens auch andersartige Ernährungsstörungen in den Ganglien, reflexhemmende Einflüsse durch peripherische Erregung, directe Läsion der Ganglien durch Trauma, Schreck u. s. w. als Ursachen wirken.

Diese Ansicht wurde im Wesentlichen von den übrigen englischen Neuropathologen adoptirt und mit beweiskräftigem anatomischem Material mehr und mehr zu befestigen gesucht.

Tuckwell gibt den Leichenbefund von einem 13jährigen Mädchen, bei dem sich die Chorea aus einem rheumatischen Fieber entwickelte und nach 3 Monaten durch Erschöpfung zum Tode führte, ohne dass Manie oder Delirien sich entwickelt hatten.

Die Section ergab Erweichung des rechten und in leichterem Grade auch des linken mittleren Grosshirnlappens ohne nachweisbare Embolie. Die graue Rinde war an der Oberfläche intact, dagegen erschienen die tieferen Schichten und besonders die anstossende weisse Substanz bis zu den Corpp. striat. und Thalami hin, welche intact waren, verändert. Mikroskopisch zeigten sich die Wände der kleinen Gefässe körnig punktirt; die Körnchen lagen theils zerstreut, theils in Haufen bei einander.

An der Vorhofsfläche der Mitralis zahlreiche feine warzige Vegetationen. In den Nieren 3 kleine Arterienzweige durch Emboli verstopft.

In einem früher beobachteten und obducirten Falle von Chorea mit Manie und Delirien konnte Tuckwell als Ursache der vorgefundenen Erweichung der Gehirnwindungen embolische Vorgänge nachweisen. Die Vegetationen, welche in der Regel an der Vorhofsfläche der Mitralis sitzen, zeichnen sich aus durch ihre Kleinheit und Zartheit und können leicht mit einem Pinsel, also auch vom Blutstrom abgestreift werden.

Sehr ähnlich ist der Sectionsbefund in einem Falle von acuter Chorea, den Gray beobachtete: embolische Thrombose der Basilararterie, beider Vertebrales und beider Art. cerebrales medd. mit Erweichung der vorderen und mittleren Grosshirnlappen und des Dorsaltheils des Rückenmarks.

Mikroskopische Embolien im Corp. striat. und kleine Mitralklappenvegetationen konnte E. L. Fox in einem Falle von acuter Chorea, bei

welcher der Tod 12 Stunden nach dem Eintritt einer Hirnhämorrhagie erfolgte, nachweisen.

Körnchenzellen längs der Gefässe im Corpus striatum wurden von zahlreichen Untersuchern (Tuckwell, Ogle u. A.) constatirt.

Deutschland hat zur pathologischen Anatomie der Chorea in den letzten Decennien nur spärliche Beiträge geliefert.

Froriep obducirte einen 10jährigen Knaben, welcher über ein Jahr an Chorea gelitten hatte und fand einen Eindruck an der untern (vordern) Fläche der Medulla oblongata, verursacht durch einen erheblich vergrösserten Processus odont.*)

Romberg**) theilt 3 Sectionen mit: die eine bot eine allgemeine Gehirnatrophie mit Hydrocephalus externus, die zweite Hydrocephalus int. mit Erweichung in der Umgebung der Ventrikel, die dritte endlich ergab eine Erweichung des Cervical- und Dorsaltheils des Rückenmarks.

Von 2 interessanten Beobachtungen von Reflexchorea aus der Frerichs'schen Klinik***) kam einer zur Obduction.

Es handelte sich um eine Schwangere, bei der die Chorea mit Manie complicirt war. Die Geburt eines todten Kindes erfolgte etwa in der 33. Woche der Schwangerschaft. Trotzdem bestanden die choreatischen Zuckungen mit steigender Heftigkeit fort bis zum Tode, welcher 8 Tage nach der Entbindung erfolgte. Die Section ergab allgemeine Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Pachymeningitis int. vascul. et haemorrhagica, Knochenauflagerungen auf der Dura, verrucöse Excrescenzen auf der Vorhofsfläche der Mitralis und eine auffallend enge Aorta.

Sehr werthvolle anatomische besonders pathologisch-histologische Untersuchungen verdanken wir einigen österreichischen Forschern:

Rokitansky†) hat zuerst auf das Vorkommen interstitieller Bindegewebswucherung im Centralnervensystem auch bei der Chorea aufmerksam gemacht.

Steiner††) hat in einem Falle die Bindegewebshyperplasie im Rückenmark bestätigen können; daneben bestand ein seröser Erguss und Blutaustritt in den Rückenmarkskanal; in einem zweiten Falle fand er Gehirn- und Rückenmarkshyperämie, seröse Ergüsse inner-

*) Neue Notizen a. d. Geb. der Natur- und Heilkunde. Nr. 224. S. 57.

**) Nervenkrankheiten S. 528 ff.

***) Dissertationen von Arnoldi und Fricke.

†) Ueber die Bindegewebswucherung u. s. w. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wiss. 1857.

††) Prag. Vierteljahrschr. 1868. Jahrg. 25. Bd. III. S. 45 ff.

halb des Rückenmarkskanals und am oberen Theil beim Abgang der Nerven Blutaustritt; in einem dritten die Residuen von acutem Gelenkrheumatismus und Endopericarditis nebst einem trüben serösen Exsudat im Rückenmarkskanal.

Meynert*) fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks in einem Falle die wesentlichsten anatomischen Veränderungen in der grauen Substanz der Centralganglien und von dort auf die Hirnrinde sich fortsetzend. Dieselben bestanden in Theilungsvorgängen an den Nervenzellenkernen, interstitieller Kernwucherung und hyaliner Aufblähung der Nervenzellen mit molekulärem Zerfall des Protoplasma. Im Rückenmark fand Meynert Schwellung der Saftzellen des Reticulum.

Sehr bemerkenswerthe Resultate ergab Elischer's**) Untersuchung des Nervensystems einer choreatischen Wöchnerin, welche auf Prof. Korányi's Klinik in Budapest starb. Der mitgetheilte Krankheitsverlauf gibt ein exquisites Bild der Chorea gravid. et puerp.

A. Cz., 22 Jahre alte Handarbeiterin, wurde, nachdem sie schon im 8. Lebensjahre angeblich an Chorea gelitten, von derselben Affection im 16. Lebensjahre befallen und zwar in 2 Attaquen, von denen die erste schwach, die zweite stark war und bis zur Heilung einen 6wöchentlichen Aufenthalt im Kinderspitale erforderte.

Erste Schwangerschaft 1870: Wiedereintritt der Chorea im 6. Monat und Fortdauer derselben bis zur normal eintretenden Entbindung, dann Aufhören.

Zweite Schwangerschaft 1872: Im 5. Monat (December) Wiedererscheinen der Chorea und wegen Nutzlosigkeit aller Mittel Eintritt in die Klinik des Prof. Korányi am 23. Febr. 1873. Patientin ist abgemagert, blass. Rechtsseitige Bronchitis. Herz normal. Höchste Muskelunruhe, rechts stärker als links. Stuhl- und Harnverhaltung, Essen und Trinken nur mit grösster Vorsicht auf künstlichem Wege möglich.

Am 28. Febr. Nachts Geburt eines todten Kindes. Die Krämpfe lassen etwas nach. Am 29. heftige Krämpfe. Etwas Ruhe durch kleine Dosen Chloralhydrat (0,66). In den nächsten Tagen tritt Endometritis auf, die Krämpfe nehmen enorm an Heftigkeit zu und der Tod erfolgt am 3. März.

Sectionsbefund: Hyperämie und Oedem des Gehirns, sowie der grauen Substanz des Rückenmarks, hypostatische Pneumonie links und Bronchitis rechterseits, partielle Lebersteatose, hämorrhagische Erosionen des Magens, trübe Schwellung der Nierenepithelien, Puerperalperitonitis.

---

*) Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 8 u. 9. 1868.

**) Virchow's Archiv Bd. 61. S. 485. 1874 u. Bd. 63. S. 104. 1875.

Die mikroskopische Untersuchung umfasste das Gehirn, das Rückenmark und vom peripherischen Nervensystem den N. medianus und ischiadicus lat. dextr. An den genannten Nerven ist Verschmächtigung*), Abplattung und abnorme Derbheit zu constatiren, die Farbe ist schmutzig-grau. Mikroskopisch zeigt sich das Bindegewebe übermässig entwickelt, sehr reich an granulirten Kernen und hier und da mit kleinen Extravasaten aus den strotzend gefüllten Vasa nutrientia durchsetzt. Die Markscheiden theils wie mit Reif bestäubt, theils glasig gequollen, anscheinend von weicherer Consistenz, Axencylinder nicht nachweisbar oder nur durch dunklere Färbung angedeutet.

Rückenmark. Häute: Blutüberfüllung der Gefässe und Derbheit. In der Adventitia der Gefässe reichliche Kernwucherung. Im Centralkanal seröser Inhalt, der denselben umgebende Bindegewebsfilz derber. In der grauen Substanz sind die 4 grossen Ganglienzellenlager von dieselben rings umgebenden Bindegewebszügen genau von einander gesondert. Reichliche Kernentwicklung in diesem Bindegewebe, am Reichlichsten in der Substantia gelat. Roland. Die Ganglienzellen besitzen ein plumpes, scholliges Aussehen, verhalten sich indifferent gegen Carmin (nur die Fortsätze färben sich leicht), sind rostgelb, mit Pigmentklümpchen versehen und lassen keinen Kern mehr erkennen. Die weisse Substanz der Vorderstränge ist relativ intact, die Axencylinder noch leicht unterscheidbar.

Das Gehirn zeigte in den Nervenelementen und Gefässen der grossen Centralganglien, der Insel und dem Claustrum ebenfalls regressive Metamorphose (fettige, amyloide und Pigmententartung) und secundäre kleinste Blutextravasate im Bindegewebe, vielfache Embolisirung kleinster Gefässe, besonders in der Hirnrinde. Die Kerntheilung der Ganglienzellen, welche Meynert fand, konnte E. nur für die Claustrumformation bestätigen. Die Körnchenzellen längs der Gefässe des Corpus striatum, auf welche Tuckwell so grosses Gewicht legte, konnte E. nicht als bedeutsam erachten, da er dieselben auch in anderen Gehirnen, z. B. eines Tuberkulösen und eines Verbluteten fand. E. lässt übrigens dahingestellt, ob nicht von den von ihm gefundenen Veränderungen einige auf Rechnung des puerperalen Processes zu setzen seien.

Nach Elischer weisen die Befunde an den peripheren Nerven, am Rückenmark sowie am Gehirn darauf hin, dass der krankhafte Process sich nicht auf ein Organ beschränke, sondern ein diffuser sei und auf irritativen Vorgängen beruhe. Für letztere sprechen die Kernwucherung im Bindegewebe der peripheren Nerven und längs der Gefässe des Rückenmarks, die Verdickung und Kalkablagerung in der Adventitia der Gefässe im Thalam. opt. und Corp. striatum, der Auflagerungsprocess an einzelnen Partien der Intima,

*) An der Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Foram. ischiadic. zählte E. statt der durch Vergleichung festgestellten normalen Anzahl von über 20 Nervenbündeln nur 8—13.

nicht minder aber auch die Zellproliferation in der Claustrumformation und die einzelnen pericellulär gelegenen Kerne.

Den irritativen Vorgängen folgen weiterhin jene regressiven Metamorphosen, welche am Gefässsystem am meisten zum Ausdruck gelangen.

Nach Elischer ist der Schluss gerechtfertigt, dass alle Veränderungen von einem Irritamente herrühren, welches diffus auf alle Nervenbahnen wirkt und nur an einzelnen Stellen zu grösserer Wirksamkeit gelangend, daselbst auch weitergehende Veränderungen setzt.

In der neuesten Zeit hat sich auch Charcot für die cerebrale Natur der Chorea ausgesprochen und zwar auf Grund von 3 Nekropisen, welche Fälle von Hemichorea nach Hemiplegie (Chorée post-hémiplégique), deren Charcot schon 5—6 beobachtete, betrafen. Auf der gelähmten Seite bestand im Leben Anästhesie der Haut und der Sinnesorgane. Bei den Sectionen fanden sich ockerfarbene Narben am hinteren Ende des Thalam. opt. und des Nucleus caudat. und am hintersten Theil des Fusses vom Stabkranz. In zwei Fällen war auch von den vorderen Vierhügeln der der betreffenden Seite mitafficirt. Charcot spricht die Vermuthung aus, dass die der Chorea zu Grunde liegenden Veränderungen in motorischen Faserbündeln ihren Sitz hätten, welche nach vorn und seitlich von den der sensiblen Leitung vorstehenden Fasern des Stabkranzes gelegen seien.

Auch das Vorausgehen einer Hemichorea mit Anästhesie und Nachfolgen der Hemiplegie beobachtete Charcot und fand dabei einmal als anatomisches Substrat einen nussgrossen Blutherd in der hintern Hälfte des Thalamus optic. Auch Tumoren dieser Region können nach Charcot Hemichorea bedingen, welcher entweder Hemiplegie folgt oder nicht. Endlich sah Charcot Hemichorea bei Kindern durch partielle Hirnatrophie bedingt.

Von Wichtigkeit, wenn auch wegen der Combination mit Geistesstörung weniger rein, ist endlich der kürzlich von Camillo Golgi*) beschriebene Sectionsbefund.

Der Fall betrifft einen Lehrer, der, von einer hysterischen Mutter stammend, schon früh dem Bacchus und der Venus ergeben war und im 32. Jahre an Chorea nebst maniakalischer Aufregung erkrankte. Er verbrachte die nächsten Jahre theils in Irrenanstalten, theils in seiner Familie. Die Chorea veränderte sich nicht, dagegen nahmen die Geisteskräfte zusehends ab. 10 Jahre nach dem Beginn der

*) Rivista clinica 1874. IV. p. 361.

Krankheit kam er in das Spital der Unheilbaren zu Abbiategrosso. Der behandelnde Arzt fand keine Gruppe der willkürlichen Muskeln von der Chorea frei. Psychisch war er vergesslich, misstrauisch, gleichgiltig gegen Verwandte und Freunde, ohne Geschlechtstrieb. Wuthanfälle wechselten mit ruhigen Zeiten, Gefrässigkeit mit Abstinenz ab. Bald nach seiner Aufnahme erfolgte der Tod durch Pneumonie.

Sectionsbefund: Pachymeningitische Membran auf der rechten Grosshirnhemisphäre, Dura überall verdickt, ebenso die Pia, die Meningealgefässe strotzend mit Blut gefüllt. Hirnwindungen der grossen Hemisphäre zum Theil atrophisch, Marksubstanz serös infiltrirt, erweicht, blutreich, Seitenventrikel voll trüben Serums, Ependym verdickt. Corpora striata wesentlich verändert: geringere Consistenz, glänzende Röthung und im Allgemeinen gallertartiges Aussehen. An der Aussenseite des Corp. striat. und im Centrum semiovale grau degenerirte Stellen.

Im Kleinhirn nur stärkere Füllung der Gefässe und Abnahme der Consistenz.

Rückenmark: Häute verdickt, Mark auffallend erweicht, die Grenze der beiden Substanzen nicht scharf.

Mikroskopisch zeigten sich an den veränderten Gehirnwindungen (Stirn- und Scheitelwindungen) die Gefässwände verdickt, kernreich, die perivasculären Lymphräume reich an Lymphkörperchen. Die Ganglienzellen zeigten die mannigfachsten Veränderungen, waren verkleinert, höckrig, schwer zu isoliren, auf 1 % Silberlösung nicht reagirend. Ihre protoplasmatischen Fortsätze höckrig, gewunden, verdünnt. Der Axencylinder verschmälert, knotig verdickt, geschlängelt. Dieselbe Veränderung der Ganglienzellen fand sich in den Oberflächenschichten der Corpora striata. Ausserdem ausgebreitete Verkalkung, sowie Verfettung und Pigmentirung von Ganglienzellen. Dieselbe Verkalkung in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns.

Im Rückenmark Vermehrung des Bindegewebes und Amyloidkörper in der Marksubstanz, Sklerose der Hinter- und Seitenstränge am Halstheile; in der grauen Substanz die Zellenkörper stark pigmentirt, leicht zerfallend.

Golgi betrachtet diese Veränderungen als das Resultat einer chronischen interstitiellen Encephalitis und betont die grosse Uebereinstimmung dieser histologischen Veränderungen mit denjenigen, welche bei der Dementia paralytica gefunden werden.

Auf die nahen Beziehungen der Chorea zu den ächten Psychosen sowie zur Epilepsie haben auch Tommasi, Wilks, Arndt, C. H. Jones, Clouston, L. Meyer, Leidesdorf, Russel u. A. aufmerksam gemacht und zahlreiche Beobachtungen von Coincidenz von Chorea und Geistesstörung (seltener Epilepsie) bei demselben Individuum beigebracht.

Tommasi theilt einen Fall mit, in welchem das Krankheitsbild der Chorea mit dem der Dementia paralytica abwechselte.

Nach Russel begleiten geistige Störungen nicht blos schwere, sondern oft auch leichte choreatische Anfälle. Unter 38 Fällen mit geistiger und gemüthlicher Alteration beobachtete er 6 schwere Fälle mit Delirien und Manie. In dreien dieser Fälle waren die psychischen und choreischen Störungen offenbar von einander unabhängig und als Coeffecte derselben Ursache aufzufassen, denn die psychische Alienation trat in einem Falle vor den choreischen Symptomen in die Erscheinung, während sie bei einem anderen Kranken nach dem Aufhören der Muskelzuckungen noch mehrere Wochen allein fortbestand.

Nach Leidesdorf gesellen sich zu den so häufigen Gemüths- und Charakterveränderungen nicht selten Angstgefühle und Sinnes-, namentlich Gesichtshallucinationen hinzu, welche letzteren gewöhnlich im Uebergang vom Wachen zum Schlafen eintreten und durch ihren schreckhaften Inhalt die Kranken sehr ängstigen. Maniakalische Anfälle sah L. vorzugsweise bei solchen Fällen von Chorea, wo dieselbe sich aus einer fieberhaften Krankheit heraus entwickelt hatte.

Hallucinationen des Gefühls, Gehörs, Geruchs und Vergiftungideen neben grosser Verwirrtheit beobachtete Ritti*) in einem Falle von Chorea, bei dem nach längeren Prodromis die choreischen Zuckungen an den Fingern begannen und sich von hier aus verbreiteten. Nach 2monatlicher Dauer trat Heilung ein.

Das Rückenmark anlangend, so wurden wiederholt Veränderungen an demselben gefunden und zwar Hyperämie des Marks und der Häute, Erweichung des Cervical- und auch des Dorsalmarks (Romberg, Ogle, Gray, Golgi, de Beauvais, Hine, Brown-Séquard, Lockhard Clarke), interstitielle Kernwucherung und Hyperplasie (Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer), theils endlich seröses Exsudat im Centralkanal, Kernwucherung in der Adventitia der Gefässe und regressive Metamorphosen an den Ganglienzellen (Elischer).

Auf die peripherischen Nerven ist nur in der Untersuchung von Elischer geachtet worden. Dieser fand, wie schon oben erwähnt die Vasa nutrientia strotzend gefüllt, hier und da kleine Extravasate, das Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln mächtig entwickelt, sehr kernreich, die Markscheiden der Nervenfasern theils wie bereift, theils wie glasig gequollen, anscheinend weicher als normal, die Axencylinder grossentheils unsichtbar geworden. Die beiden untersuchten Nerven (N. medianus und ischiadicus) erscheinen makroskopisch verschmächtigt, abgeplattet und abnorm derb, von schmutzig grauer Farbe.

Bevor wir nun auf Grund der im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungen darangehen, ein Resumé über das Wesen der Chorea

*) Union méd. 132. 1873. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1873. II, 1. S. 42.

zu formuliren, haben wir noch eine geringe Zahl von einschlägigen Experimentaluntersuchungen französischer Autoren zu besprechen. Dieselben beschäftigen sich mit der Feststellung der Frage, an welcher Stelle des Nervensystems der Reiz angreift und welche Rolle speciell das Rückenmark bei der Chorea spielt.

Chauveau*) durchschnitt an Hunden, welche an allgemeiner Chorea litten, das Rückenmark hoch oben unmittelbar am Schädel und fand, dass die choreatischen Zuckungen trotzdem ungeschwächt noch Stunden lang bis zum Tode des Thieres fortdauerten. Erst Durchschneidung des Brustmarks lässt die Zuckungen in den Muskeln des Schwanzes und der Hinterbeine sofort aufhören. Chauveau schliesst aus diesen Versuchen, dass weder das grosse, noch das kleine Gehirn der Ausgang der Chorea sei, sondern dass das Rückenmark der Sitz der Reizung sei.

Zu denselben Resultaten kamen Carville und Bert bei den gleichen Versuchen.

Legros und Onimus**) studirten die Muskelzuckungen choreatischer Hunde mittelst der graphischen Methode. Sie fanden, dass jede einzelne Zuckung brusque eintritt, aber langsamer, oft in Absätzen wieder abfällt und von einem Zeitraum der Ruhe gefolgt ist. Sie sahen ferner durch Chloralhydrat-Einspritzungen (3,50) ins Rectum Ruhe eintreten. Durchschneidung des Rückenmarks am Schädel liess die Bewegungen unvermindert, solange das Leben (3—4 Stunden) durch künstliche Respiration erhalten wurde.

Reizung der Hinterstränge des blossgelegten Rückenmarks mittelst eines Scalpells steigerte die Zuckungen. Durchschneidung der hinteren Wurzeln hatte, wie dies schon Bert fand, keinen Einfluss. Partielle Ausschneidung der Hinterhörner und -Stränge hatte eine Abschwächung, tieferes Einschneiden aber ein Aufhören der Zuckungen zur Folge. Legros und Onimus schliessen hieraus, dass die Nervenzellen der Hinterhörner oder die Nervenfasern, welche diese mit den motorischen Zellen verbinden, der Sitz der Chorea seien.

Auffallend fanden die genannten Forscher die Differenzen in der Wirkung des constanten Stroms, je nach der Richtung, in welcher er das Rückenmark durchfloss. Ein aufsteigender Strom steigerte die Intensität und die Frequenz der Zuckungen, während ein absteigender Strom dieselben erheblich abschwächte. Waren die Zuckungen durch Gift oder durch zunehmende Schwäche des Thieres gesunken, so vermochte ein aufsteigender Strom dieselben wieder in der alten Stärke herzustellen. Diese Effecte traten ein, auch wenn die Elektroden das Rückenmark nicht direct berührten, sondern auf die unverletzte Haut aufgesetzt wurden, wenn nur die Richtung eingehalten wurde. Mechanische oder faradische Reizung der hinteren Wurzeln hatte nach dem

*) Archives générales de Méd. Mars 1866.

**) Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus. Tom. LX. 1870. p. 1046.

Aufhören der Reizung eine beträchtliche Steigerung der Zuckungen zur Folge.

Endlich ist hier noch ein Versuch anzuführen, den M. Rosenthal (l. c. p. 579) aus dem Wiener Institut für experimentelle Pathologie mittheilt. Einem Hunde mit choreatischen Bewegungen des rechten Vorderbeins wurde feiner Blumensamen in die linke Carotis injicirt. Trotz sofortiger vollständiger Aufhebung der willkürlichen Bewegungen zeigten sich die Zuckungen an den Vorderextremitäten, an den Augenlidern und am Schwanz auffällig stärker und dauerten durch 2 Tage bis zum Tode des Thieres fort. Die Section ergab Encephalitis des linken Vorderlappens, Erweichung des linken Streifenhügels, Embolie der linken Art. fossae Sylvii. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich fleckweise Bindegewebswucherung in der Hirnsubstanz an mehreren Stellen. Rosenthal schliesst aus diesem Versuche, dass die künstliche Störung der Circulation im Gehirn bei aufgehobenem Einflusse der motorischen Ganglien eine Verstärkung der choreatischen Bewegungen, wahrscheinlich durch Reizung der im Mittel- und Kleinhirn befindlichen Coordinationscentren zur Folge hatte. Mir scheint, dass dieser Versuch, wenigstens so wie er von Rosenthal mitgetheilt ist, überhaupt keine bestimmten Schlüsse zulässt.

Die im Vorstehenden enthaltenen wissenschaftlichen Materialien ergeben zwar keine constanten anatomischen Veränderungen für den choreatischen Process und keine volle Klarheit über das Wesen dieses Processes, allein sie bieten uns doch sehr wichtige Anhaltspunkte für die Lokalisirung der Vorgänge im Nervensystem sowie für das Verständniss ihrer Pathogenese. Insbesondere haben die angeführten Studien der histologischen Veränderungen von Meynert, Elischer u. A. gezeigt, dass man auf diesem Wege zu einem besseren Verständniss der Sache zu gelangen hoffen darf. Freilich ist noch eine viel grössere Summe von Beobachtungen und sorgfältigen Nekropsien nöthig, ehe wir mit Zuversicht weitere Schlüsse zu machen uns erlauben dürfen. Recapituliren wir nun hier das Wichtigste.

Was den Sitz der Störungen anlangt, so weisen die anatomisch-histologischen Forschungen der Neuzeit vor Allem auf das Gehirn, als den hauptsächlichsten, wenn auch nicht ausschliesslichen Schauplatz der anatomischen Veränderungen hin, und zeigen, dass auch das Rückenmark und die peripherischen Nerven in den Kreis der Veränderungen gezogen werden können. Der Process verläuft, wie es scheint, vorwiegend in der grauen Substanz sowohl der grossen Basalganglien als auch der Rinde und trägt, anatomisch betrachtet, den Charakter der Irritation und ihrer Folgen, der regressiven Metamorphose der Nervenelemente und der interstitiellen Hyperplasie. Diese irritativen Vorgänge mit ihren Folgen können, wie es scheint, auf einzelne Theile des Grosshirns, z. B. auf eine Hemisphäre

ja selbst auf einzelne Partien der Hemisphären, besonders auf das Corpus striatum, den Thalamus opticus, die hinteren Züge der Corona radiata beschränkt bleiben oder aber diffus über das ganze Gehirn unter Bevorzugung der grauen Substanz, sowie auch gleichzeitig über das Rückenmark und das peripherische Nervensystem ausgebreitet sein.

Dass das Grosshirn und vor Allem die grossen Basalganglien der Hauptsitz der Veränderungen bei der Chorea sei, lässt sich nach den vorliegenden Thatsachen kaum noch bezweifeln. Nicht nur die Ergebnisse der anatomisch-histologischen Untersuchungen sprechen dafür, sondern auch die klinischen Thatsachen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Häufigkeit der Halbseitigkeit der choreatischen Erscheinungen, zuweilen mit Anästhesie der Haut verbunden, und der — allerdings seltene — Uebergang der Hemichorea in Hemiplegie und umgekehrt die Entwickelung der Hemichorea aus halbseitiger Lähmung (Charcot, Foot, Weir Mitchell, Hughlings Jackson), ferner das Vorkommen von halbseitiger, mit dem Charakter des cerebralen Ursprungs behafteter Facialislähmung, gleichzeitig und gleichseitig mit der Hemichorea auftretend und mit derselben verschwindend (Broadbent), die Häufigkeit der Coincidenz der Chorea mit gemüthlichen und intellectuellen Störungen in allen Abstufungen, von der leichtesten psychischen Verstimmung bis zu den höchsten Graden der Manie und der Dementia paralytica, die Entwickelung der Chorea im Gefolge von entzündlichen Vorgängen am Schädelinhalt (Encephalitis, Meningitis, Tumoren).

Diesen Thatsachen gegenüber können wir den Versuchen von Chauveau, Carville, Bert, Legros und Onimus, welche beweisen sollen, dass die choreatischen Veränderungen ihren Sitz nicht im Gehirn, sondern im Rückenmark haben, eine entscheidende Bedeutung nicht beimessen. Diese Versuche machen es, wie wir glauben, nur wahrscheinlich, dass bei choreatischen Hunden das Rückenmark und zwar die graue Substanz der Hinterhörner eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Erscheinungen spielt, sie beweisen aber nicht, dass das Gehirn ganz unbetheiligt sei und dass die Sache sich beim Menschen ebenso verhalte. Machen es doch auch die zahlreichen Nekropsien, bei denen Erweichungen des Halsmarks oder Hyperämie des Markes und der Häute gefunden wurden, dann die Einzelfälle, in denen embolische Processe im Halsmark (Tuckwell), interstitielle Kern- und Bindegewebswucherung (Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer) gefunden wurden, sehr wahrscheinlich, dass auch beim Menschen das Rückenmark in der Chorea eine

Rolle spielt. Wie häufig diese Veränderungen im Verhältniss zu denen des Gehirns sind, das wird erst durch ein reicheres Material sorgfältiger pathologisch-histologischer Untersuchungen der nervösen Centralorgane festgestellt werden können. Dasselbe gilt von den Veränderungen an den peripherischen Nerven, welche Elischer fand. Es wird die Aufgabe derjenigen Forscher, denen sich Gelegenheit zu Nekropsien Choreatischer bietet, sein, den Veränderungen an den Nerven, wie sie Elischer beschreibt, nachzugehen.

Ebenso schwer, als die Frage nach dem Sitze der Chorea ist die Frage zu beantworten, welcher Natur das Irritament sein kann resp. sein muss, um so bedeutende Störungen hervorzurufen.

Dass embolische Vorgänge als irritirende Momente wirken können und oft wirken, lässt sich nach dem, was jetzt an Material vorliegt, wohl kaum bezweifeln. Schon die enorme Häufigkeit der Coincidenz von Chorea mit frischen und älteren Klappenvegetationen, welche nunmehr durch zahlreiche Sectionen ausser Zweifel gestellt ist, lässt vermuthen, dass hier ein causaler Zusammenhang der endocarditischen und der choreatischen Störung bestehe, und anatomische Untersuchungen haben das Vorkommen kleinster embolischer Vorgänge in den Gefässen des Gehirns, besonders des Corpus striatum und des Thalamus, und einmal auch des Rückenmark-Halstheils (Tuckwell) zur Gewissheit erhoben. Zweifelhaft bleibt es freilich, ob die Beziehungen der Endocarditis und ihrer Folgen zu den irritativen Störungen in der Hirnsubstanz stets embolischer Natur sind, oder ob nicht ein andersartiger Zusammenhang vorliegen kann, etwa der, dass ein und dasselbe unbekannte Irritament beiden Veränderungen zu Grunde liegt.

Noch schwieriger ist das Verständniss der Pathogenese der Reflex-Chorea, wenn wir anatomische Veränderungen im Gehirn als die hauptsächlichsten Grundlagen der Chorea festhalten wollen. Denken wir an die zahlreichen Fälle von Chorea in der Schwangerschaft, welche, wenn auch gewöhnlich bei zu Chorea Disponirten entstehend, doch zu ihrer Entwickelung erst durch die Vorgänge am Uterus angeregt wird und so häufig rasch nach der Entbindung cessirt, ferner an die Fälle von Entstehung der Chorea durch peripherische Verletzungen resp. narbige Schrumpfungen an denselben und an die rasche Heilung nach Excision derselben (Packard).

Wir befinden uns diesen pathogenetischen Fragen gegenüber in derselben Lage, wie gegenüber der Erklärung des Zustandekommens der Reflexlähmungen bei Darm-, Uterus-, Blasen-, Nierenerkrankungen, bei Verletzungen peripherer Nerven u. s. w.,

nur mit dem Unterschiede, dass das Dunkel, welches bisher über der Pathogenese der Reflexlähmung schwebte, durch die experimentellen Studien der letzten Decennien, insbesondere durch die Arbeiten von Gull*), Kussmaul**), Leyden***), Feinberg†), Fischer††), Klemm†††) einigermassen gelichtet worden ist.

Für einen anatomischen Zusammenhang des peripheren Reizes und der Läsion des Rückenmarks, welcher für manche Fälle der sogenannten Reflexlähmung als erwiesen betrachtet werden kann, fehlt uns bei der Chorea zur Zeit noch jeder thatsächliche Nachweis, doch ist die Annahme, dass es sich auch hier um die Propagation eines irritativen Vorganges von den peripheren Nerven bis zu den Centralorganen handle, nicht mehr ganz haltlos, nachdem durch Elischer bestimmte Veränderungen an den peripherischen Nerven wenigstens in einem Falle von Chorea nachgewiesen sind, und sowohl durch die Experimente von Klemm, als auch durch klinische Beobachtungen von Lallemand, Martinet und Leyden die Möglichkeit des Fortkriechens entzündlicher Zustände von den peripherischen Nerven zum Gehirn und der secundären Entwickelung von Encephalitis u. s. w. festgestellt ist. Man müsste dann allerdings annehmen, dass die Gravität der irritativen Vorgänge, welche bei der Chorea, von der Peripherie zum Rückenmark und Gehirn fortgepflanzt, sich in den Centralorganen ausbreiten, eine geringere oder ihre Natur eine andere sei, als bei den neuritischen Centrallähmungen, da sie nicht zur Paralyse sondern nur zur Chorea führen.

Für das Verständniss der Pathogenese der Chorea durch heftige psychische Eindrücke (Schreck, Angst u. s. w.) fehlt uns jeder positive Anhalt und wir können nur die Vermuthung aussprechen, dass es sich hier, wie bei der gleichen Entstehung der Epilepsie um nutritive Störungen im Gehirn handelt, bedingt mittelbar durch die gewaltige Einwirkung der psychischen Affecte auf das vasomotorische Centrum und unmittelbar durch die von letzterem ausgehende anomale Beeinflussung der Gefässbahnen im Gehirn.

---

*) Guy's Hospital Reports 1861 und 1862.

**) Würzb. med. Zeitschrift Bd. IV. S. 56 ff. 1863.

***) De paraplegiis urinariis. Königsberg 1865. Ferner: Ueber Reflexlähmungen, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 2. 1870.

†) Ueber Reflexlähmungen. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 41. 1871.

††) Ueber Neuritis. Inaug.-Diss. Königsberg 1869.

†††) Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Diss. Strassburg 1874. — Vgl. auch Leyden, Klinik der Nervenkrankheiten. Bd. II. 1. S. 214 ff. Berlin 1875, und Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Dieses Handbuch Bd. XII. 1. S. 360 ff.

Es liegt auf der Hand, dass die Gravität der Veränderungen bei den verschiedenen Intensitätsgraden der Chorea sehr verschieden sein wird. Bei den vorliegenden Nekropsien handelt es sich meistentheils um schwere Fälle und hier waren denn auch die degenerativen Veränderungen sehr bedeutende. Bei den leichteren Fällen, welche, wie die Mehrzahl in 2—3 Monaten ohne bedeutende Alteration der psychischen und intellectuellen Sphäre zur vollständigen Heilung kommen, können nur geringgradige, vollständig reparable Störungen angenommen werden.

Es kommt im Grunde bei der Geringfügigkeit unseres pathologisch-anatomischen Wissens über diese Veränderungen wenig darauf an, wie man sich dieselben und ihre Rückwirkung auf die Functionen des Centralnervensystems denkt, doch will ich hier die Anschauung eines unserer besten Choreakenner, nämlich Broadbent's anführen. Nach B. handelt es sich bei der Chorea immer um Vorgänge, welche die Structur der nervösen Apparate nicht zerstören, sondern nur ihre Kraft schwächen. Daher auch die Schwäche der Muskelkraft und die Verminderung der Sensibilität, welche die Chorea so gewöhnlich darbietet, daher der häufige Ausgang in Paralyse. B. bezeichnet das Wesen der Chorea als ein „Delirium der sensorisch-motorischen Hirnganglien“. Beim gewöhnlichen Delirium fehle die Controle über die geistigen Processe bei rapider Production unvollkommener Ideen: bei der Chorea fehle die Controle über den motorischen Apparat. Die Bewegungen seien excessiv in Zahl und Ausdehnung, aber ohne Kraft und Präcision.

Diagnose.

Einem so prägnanten Krankheitsbilde gegenüber, wie es die Chorea bietet, dürften diagnostische Schwierigkeiten kaum je auftauchen. Insbesondere ist die Unterscheidung derselben von dem Tremor der Greise, der Säufer, der Mercur- und Bleivergifteten u. s. w., von der Paralysis agitans und der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose für jeden einigermassen in den Nervenkrankheiten bewanderten Arzt kaum möglich. Die partiellen Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen im Gebiet bestimmter Nerven, z. B. des N. accessorius (ram. ext.), des N. facialis, dann die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, z. B. der Schreibekrampf, lassen sich bei genauer Untersuchung auch nicht wohl mit der Chorea verwechseln, jene, weil sie auf das bestimmte, einmal occupirte Gebiet beschränkt bleiben, diese, weil sie nur durch die specielle Berufsthätigkeit und, zunächst wenigstens, nur in den durch dieselbe in Anspruch genommenen Muskeln in die Erscheinung treten. Ich halte aus diesem Grunde eine Wiederholung der für das klinische Bild

der Chorea charakteristischen Symptome gegenüber denen anderer motorischer Neurosen für überflüssig.

Prognose.

Die Vorhersage ist nach dem Vorstehenden im Allgemeinen entschieden günstig. Tritt die Chorea in den Entwickelungsjahren primär und ohne Complicationen auf, erweisen die Zuckungen keine übermässige Intensität, bleibt der Schlaf erhalten, zeigen sich keine erheblichen psychischen Störungen und keine Complicationen, so kann man die Prognose günstig stellen. Zweifelhaft wird sie dagegen bei erschöpfender Heftigkeit der Zuckungen, Fortbestehen derselben während des Schlafes, minimaler Nahrungsaufnahme, Delirien, Collaps u. s. w. Auch die Unwirksamkeit der sonst günstig wirkenden Heilagentien kann im Einzelfalle ganz wohl für die Prognose verwendet werden.

Für die Beurtheilung der etwaigen Recidivfähigkeit des Einzelfalles fehlen uns — ausser etwa einer ausgesprochenen Disposition — alle Anhaltspunkte und wird man sich deshalb in dieser Beziehung stets vorsichtig äussern müssen.

Die Prognose der Recidive als solcher ist nur dann ungünstiger als die erste Attaque, wenn der Rückfall unter bedenklichen Erscheinungen verläuft, oder Schwangere betrifft, bei welchen ja ohnehin die Prognose entschieden ungünstiger ist, als bei Nichtschwangeren.

Die Prognose der symptomatischen Chorea bei Gehirn- und Rückenmarkskranken ist im Allgemeinen zweifelhaft und richtet sich im Einzelfalle nach der Gravität des Grundleidens.

Therapie.

Die Behandlung der Chorea hat ähnliche Wandlungen aufzuweisen, wie die der Epilepsie. Von der energischsten technokratischen Behandlung mit öfteren Aderlässen und regelmässig wiederholten Purgationen, wie sie Sydenham empfiehlt, bis zum vollständigsten therapeutischen Nihilismus, der die Nutzlosigkeit aller Therapie auf Grund der Theorie von dem cyklischen Ablauf der Krankheit behauptet, finden wir alle Uebergänge. Die Zahl der im Laufe der letzten Jahrhunderte empfohlenen und angewandten Heilmittel ist eine sehr beträchtliche.

Im Allgemeinen ist die Therapie der Chorea keine undankbare

Aufgabe. Zweifellos ist eine verständige ärztliche Einwirkung von entschieden günstigem und in vielen Fällen von direct curativem Einfluss.

Wir wollen zunächst die Causaltherapie ins Auge fassen, darauf die Betrachtung der diätetischen Behandlung und endlich die Besprechung der Indicationen und Effecte der wichtigsten physikalischen und pharmaceutischen Heilmittel folgen lassen.

Die Erfüllung der Indicatio causalis ist leider in den meisten Fällen unausführbar, da uns die Grundstörungen gewöhnlich ganz dunkel bleiben, und da, wo sie einigermassen durchsichtig erscheinen, doch entweder so geartet sind, dass sie der Therapie unzugänglich sind, wie dies bei Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes der Fall ist, oder nicht als unmittelbare sondern nur als mittelbare Causalmomente eine eigentlich curative Beeinflussung der Chorea selbst nicht gestatten, wie die Anämie, die Chlorose, die Hysterie, der Rheumatismus, die Endocarditis. Eine zweckentsprechende Behandlung dieser Affectionen kann wohl einen mildernden Einfluss auf die Erscheinungen der Chorea üben — was aber durchaus nicht immer der Fall ist —, dieselbe aber ebensowenig heilen als den Recidiven vorbeugen. Es bedarf ferner wohl kaum des Hinweises, wie wenig der Arzt gegen die durch Heredität, verkehrte Erziehung, übermässigen Geschlechtsreiz und Onanie gesetzte Disposition vermag.

Die Anwendung von Venäsectionen und localen Blutentziehungen längs der Wirbelsäule, die Application von Derivantien, die methodische Darreichung von Abführmitteln: alle diese Eingriffe sind längst theils als nutzlos theils als effectiv schädlich aufgegeben. Regulirung des Stuhls, wenn nöthig, sowie die Beseitigung etwaiger Helminthen ist natürlich geboten, aber auf den Verlauf der Krankheit meist ohne jeden Einfluss.

Sehr wichtig ist die sorgfältige Regulirung des ganzen Regimens, sowohl was körperliche als psychische Diät anlangt. Vor Allem sind alle Gelegenheiten zu psychischen Aufregungen und geistigen oder körperlichen Anstrengungen zu beseitigen. Zuerst ist der Schulbesuch und alle häusliche Kopfarbeit zu sistiren. Sehr zweckmässig ist ein längerer Aufenthalt auf dem Lande oder an der Seeküste. Bei Aermeren wirkt schon der Aufenthalt in einem guteingerichteten Krankenhause durch die Ruhe der Umgebung, die Regelmässigkeit und Ordnung des täglichen Lebens, den reichlichen Genuss der frischen Luft, den Wegfall der Befürchtung, überall auf Bekannte zu stossen, auf die Stimmung des Patienten sowie auf

Schlaf und Appetit sehr wohlthätig. Mehr darf man indessen davon nicht erwarten: auf den Verlauf und die Dauer der Chorea hat ein Wechsel des Ortes und der Lebensweise selten einen Einfluss. In Betreff etwaiger Onanie sind die Eltern natürlich auf die nöthige Ueberwachung aufmerksam zu machen. Die Nahrung sei einfach, aber reichlich und kräftig; der Genuss der Luft ist, soweit es die Witterung gestattet, auf den grössten Theil des Tages auszudehnen.

Das grösste Gewicht ist auf die Erhaltung des Schlafes zu legen. Durch Vermeidung von abendlichen Aufregungen, lebhafter Unterhaltung und zu spätem Essen, durch Verhütung von Geräuschen in der Nähe des Kranken, durch Kühl- und Dunkelhalten des Schlafzimmers, sowie endlich wenn nöthig durch Chloralhydrat ist für einen ruhigen und ausreichend langen Schlaf zu sorgen. — Das Chloralhydrat ist nach meiner Erfahrung ein ausserordentlich schätzbares Mittel bei der Behandlung der Chorea, besonders für solche Fälle, in denen das Einschlafen durch die Heftigkeit der Zuckungen erschwert, oder der Schlaf selbst durch Spasmen gestört ist. Bei erschöpfender Intensität der choreatischen Bewegungen lasse ich in einzelnen Fällen auch am Tage eine Dosis nehmen, um für einige Stunden Schlaf zu erzielen, der sehr prompt nach dem Einnehmen des Chlorals unter raschem Nachlass der Muskelunruhe einzutreten pflegt.

Die Beurtheilung des nöthigen Maasses an Körperbewegung richtet sich nach den Indicationen des Einzelfalles. Wo die Chorea auch in den Unterextremitäten sowie im Rumpfe heftig entwickelt ist, kann selbstverständlich vom Gehen nicht die Rede sein. Hier muss man den Kranken im Freien sitzen oder fahren lassen.

Was methodische Gymnastik anlangt, die von einzelnen Autoren als wirklich curatives Verfahren, von andern als Adjuvans empfohlen wird, so möchte ich dieselbe auf die Periode der Abnahme der Krankheit verwiesen und auf Uebungen mit mässigem Kräfteaufwand beschränkt wissen. Die Anregung der Willenskraft durch ernsten Zuspruch und die Fixirung der Aufmerksamkeit auf die gymnastischen Uebungen befördern nach Hasse's Erfahrung den günstigen Erfolg der letzteren in gewöhnlichen Fällen. Dass man bei symptomatischer Chorea in Folge eines Gehirn- oder Spinalleidens von solchen Bemühungen Abstand nehmen wird, ist wohl selbstverständlich.

Wir kommen endlich zu der Aufführung und Würdigung der gegen die Chorea empfohlenen pharmaceutischen und physikalischen Heilmittel. Eine kritische Prüfung der Wirksamkeit der

einzelnen Mittel stösst bei einer Krankheit, deren Dauer so variabel ist, deren Verlauf immer spontane Remissionen zeigt und deren Ablauf so häufig auch ohne alle Medication rasch und günstig vor sich geht, auf grosse Schwierigkeiten. Die statistische Methode ist eben wegen dieser Umstände nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen, und das vorliegende literarische Material ist auch zu einer derartigen statistischen Zusammenstellung noch gar nicht geeignet. Wir sind deshalb vorderhand darauf angewiesen, die Wirkungen der Mittel in jedem Einzelfalle möglichst objectiv und unter sorgfältigster Berücksichtigung der Individualität zu prüfen. Bei der langen Dauer der Krankheit ist nun die Möglichkeit gegeben, verschiedene Medicamente nach einander zur Anwendung zu bringen und ihre Effecte mit einander zu vergleichen. Besonders eignen sich hierzu langwierige Fälle, welche das 3. Monat bereits überschritten haben, ohne dass eine Abnahme der Symptome eingetreten wäre. Die Resultate der zahlreichen Versuche, welche ich in dieser Weise angestellt habe, sind positiver Natur für einzelne, negativer für die meisten Heilmittel und Heilmethoden.

Aus der Reihe der sog. Nervina muss vor Allem dem Arsenik eine ganz hervorragende Bedeutung zugesprochen werden. Obwohl schon im Anfang dieses Jahrhunderts in einzelnen Fällen angewendet, verdankt er seine weitere Verbreitung erst den warmen Empfehlungen Romberg's (l. c. p. 533). Trotzdem ist die treffliche Wirkung des Arseniks in den Handbüchern und in der täglichen Praxis meiner Ueberzeugung nach lange nicht genügend gewürdigt.

Wenn manche Autoren von der Wirkung des Arsens nicht befriedigt sind, so möchte die Schuld hauptsächlich den zu geringen Dosen beizumessen sein, welche bisher üblich waren. Ich wende seit langen Jahren mit den bestem Erfolge und ohne unliebsame Nebenwirkungen das Doppelte der in den Handbüchern der Arzneimittel- und Arzneiverordnungslehre angegebenen Dosen an, nämlich von der Solutio arsenicalis Fowleri 5—8 Tropfen bei Kindern und 8—12 Tropfen bei Erwachsenen 3 mal täglich. Viele Patienten vertragen diese Dosen ohne die geringste gastrische Störung Wochen und Monate lang, andere verlieren nach längerem oder kürzerem Gebrauch den Appetit und klagen über Druck in der Herzgrube und Brennen der Conjunctivae — Störungen, welche nach mehrtägigem Aussetzen des Mittels verschwunden sind und die Wiederaufnahme des Arsengebrauches keineswegs contraindiciren. Irgend welche ernstere oder dauernde Störungen beobachtete ich niemals.

Nebenher sei bemerkt, dass die Verabreichung eines so differenten Mittels in Tropfenform unzweckmässig ist, da die Grösse der Tropfen nach der Form des Randes der Glasgefässe ungemein variirt.

Ich möchte deshalb dringend rathen, die (mit aromatischem Wasser, z. B. Aq. Cinnamomii spl.) stark verdünnte Arsenlösung mittelst eines graduirten Löffels oder Gefässchens abtheilen zu lassen.

Steiner, dessen Beobachtungen übrigens zeigen, dass man auch mit kleinen Dosen gute Erfolge erzielen kann, verbindet die Arseniksolution mit Opium, wenn die Unruhe gross ist und auch während des Schlafes andauert, in folgender Formel: Sol. arsen. Fowleri gtt. 8, Tinct. opii spl. gtt. 6, Aq. destill. 120,0. S. 4 Esslöffel täglich.

Eulenburg*) hat ebenfalls neuerdings die Anwendung grösserer Dosen des Arsens empfohlen und zur Vermeidung der gastrischen Störungen die subcutane Einverleibung vorgeschlagen. Gleichzeitig ist die hypodermatische Methode auch von Lewis Smith**) empfohlen. Ich habe nach Eulenburg's Vorschrift eine Reihe von Fällen sowohl von Tremor und Paralysis agitans, als auch von Chorea mit subcutanen Arsen-Injectionen behandelt, allein die Schmerzhaftigkeit der Injectionen, besonders die Dauer des Schmerzes war so bedeutend, dass ich wieder davon Abstand nehmen musste.

Für jüngere Individuen, die im Allgemeinen wehleidig sind, passt das hypodermatische Verfahren überhaupt nicht, geschweige denn, wenn es sich um so stark schmerzende Injectionen handelt.

Die günstige Wirkung des Arsens tritt gewöhnlich schon nach achttägigem Gebrauch deutlich in die Erscheinung und 14 Tage genügen fast immer, — vorausgesetzt dass nicht leichte Intoxicationserscheinungen das Aussetzen des Mittels nöthig machen — die Symptome der Chorea auf ein Minimum zu reduciren.

In mehreren hartnäckigen Fällen konnte ich mich, nachdem Bromkalium, Zinkoxyd, Electro- und Hydrotherapie mit keinem oder geringem Nutzeffect von mir angewendet waren, von der prompten Wirkung des Arseniks aufs Bestimmteste überzeugen. Es waren dies aber durchweg idiopathische Fälle. Ob die günstige Wirkung auch bei der symptomatischen Chorea der Gehirn- und Rückenmarkskranken sowie bei der Reflexchorea eintritt, muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben. Jedenfalls ist es auch hier des Versuches werth. Was die übrigen sog. Nervina anbelangt, so haben die Zink-Präparate, besonders das Zincum oxydatum, das Zincum valerianicum und sulfuricum einzelne Gönner gefunden. Ebenso das Argentum nitricum, das Cuprum sulfuricum und andere Kupfersalze, das schwefelsaure Anilin, das Kalium bromatum, die Calabarbohne und ihre Präparate, das Strychnin, die Rad. Valerianae, die Asa foetida.

---

*) Zur Therapie des Tremor u. d. Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46 und dieses Handbuch Bd. XII. 2. S. 374.

**) Medical Record. 1872.

Das Zincum oxydatum wurde von Hufeland in Dosen von 1,0 3 mal täglich gereicht. Steiner verbindet es bei ausgesprochener Anämie mit Ferr. carbon. saccharat. (Ferr. carbon. saccharat. 2,0, Zinc. oxydat. 1,3, Sacchar. 8,0. MF. Pulv. D. ad scat. S. 3 mal täglich eine Messerspitze v. z. n.). Das Zincum sulfuricum ist neuerdings von Butlin*) empfohlen. Er beginnt mit kleinen Gaben und steigt bis zu Brechen erregenden Dosen, geht aber mit dem Eintritt der Uebelkeit auf kleinere Dosen zurück oder sistirt die Behandlung ganz. Besserung soll stets die Folge sein, häufig auch Heilung.

Die Kupfersalze wollen Bergeret und Mayençon**) mit Erfolg angewendet haben.

Das schwefelsaure Anilin wurde in Dosen von 0,05—0,08 3 mal täglich von Turnbull in 6 Fällen angeblich mit gutem Erfolg gereicht; Steiner's Controlversuche ergaben indessen keine befriedigenden Resultate.

Das Bromkalium, vielfach, besonders von Dumont, Gallard, Hough, Kesteven empfohlen, ist neuerdings von Steiner***) und von mir eingehender geprüft worden. Unsere Resultate gehen durchaus übereinstimmend dahin, dass das Bromkalium kein Heilmittel der Chorea ist; selbst ein mehrwöchentlicher Gebrauch lässt entweder gar keine oder doch nur eine zweifelhafte Besserung zu Tage treten.

Von den Calabarpräparaten ist das Pulver und die Tinctur (5,0 der Bohne auf 35,0 Spiritus) von Harley und Ogle als wirksam in Dosen von 10—20 Tropfen 3 mal täglich empfohlen. Das Eserin (wirksames Princip der Calabarbohne) wurde in neuester Zeit von Bouchut†) theils rein, theils als Sulphat in Dosen von 0,002—0,005 (für 7—12jährige Kinder) längere Zeit gereicht, in 437 Fällen geprüft. Bei Dosen von 0,005 trat Blässe, Uebelkeit, selbst Erbrechen, Salivation, Schweiss ein, die Pupillen verhielten sich verschieden; sehr unangenehm war ein lähmungsartiger Zustand des Zwerchfells. Diese lästigen Nebenwirkungen, welche 1—3 Stunden anhielten, beobachtete B. bei Dosen von 0,0025, 2—3 mal täglich gereicht, nicht. B. behauptet, dass durch diese Behandlung die Chorea durchschnittlich in 10 Tagen (?) geheilt wurde. Controlversuche fehlen bisher.

Von der Anwendung des Strychnins scheint man seit der ungünstigen Kritik Sée's (l. c. p. 502) über die Resultate der Strychninversuche von Rougier††), Fouilhoux†††) und Trousseau*†) ganz abgekommen zu sein, wenigstens schweigt die Literatur fast gänzlich von der Anwendung des Strychnin bei der Chorea. Es dürfte auch wohl das Beste sein, das Präparat nicht wieder aufzunehmen.

---

*) Lancet 1871. Nr. 17 u. 18.

**) Journ. de l'Anat. et de Physiol. 1874. 1 ff.

***) Jahrb. f. Kinderheilkunde III. 1870. S. 297.

†) Bulletin génér. de Therapeutique Nr. 4. 1875.

††) Recherches sur la morphine et la strychnine. Lyon 1843.

†††) Gaz. médic. Paris. Octobre 1846.

*†) Bull. de l'Académie de Méd. Tom. XII. p. 397. 1846.

Von den Hypnoticis und Anaestheticis kann man in den leichten und mittelschweren Fällen ganz Umgang nehmen; unschätzbar dagegen sind sie in den schweren Fällen, wo die extreme Muskelunruhe und die Schlaflosigkeit den Organismus aufzureiben drohen. Ich gebe dem Chloralhydrat entschieden den Vorzug: es wirkt fast immer prompt und sicher; bei Tage wie bei Nacht folgt auf 1—5,0 ruhiger Schlaf und Sistiren der Muskelzuckungen.

Auch andere Autoren haben das Chloralhydrat für schwere Fälle empfohlen, so Frerichs*), Gairdner**), Caruthers***), Briess†), J. Russel††), Bouchut†††), Verdalle*†).

Gairdner sah bei einem Mädchen von 8 Jahren, welches aus Versehen statt 1,3 Chloralhydrat 4,0 erhalten hatte, nach glücklich überstandener Intoxication die Chorea gänzlich verschwunden. — Frerichs brauchte bei einem 17jährigen Manne mit schwerer Chorea allerdings eine Dose von 5,0 zu einem erquickenden fünfstündigen Schlafe. — Russel erzielte gute Erfolge bei einer Schwangeren im 5. Monat, wo Bromkalium in grossen Dosen erfolglos gegeben war. — Bouchut's 14½jährige Kranke (Chorea und Dementia) bekam 27 Tage lang täglich 3,0 Chloralhydrat, also im Ganzen 81 Grm., brachte fast die ganze Zeit schlafend zu und liess keine nachtheiligen Nebenwirkungen des Chlorals bemerken. Die Besserung zeigte sich vom 5. Tage des Chloralgebrauchs an und die Heilung war am 28. Tage vollendet.

Verdalle's 11jähriger Patient nahm in 15 Tagen 90 Grm. Die Besserung zeigte sich schon am 1. Tage der Medication (am 14. der Krankheit).

Der Umstand, dass man dieses Medicament dem Laien unbedenklich in die Hand geben kann, und der weitere, dass seine hypnotischen Effekte von keinerlei üblen Nachwirkungen gefolgt sind, geben dem Chloral im Allgemeinen den Vorrang vor dem Chloroform.

Das Chloroform, vor Liebreich's Entdeckung der therapeutischen Wirksamkeit des Chloralhydrats vielfach in schweren Fällen angewandt, wird von den meisten Autoren aus älterer aber auch noch aus neuerer Zeit in schwersten Fällen gelobt, so von Grossmann, Lowes, Barclay, Banks, Hasse, Ritter. Die Inhalation, täglich ein- oder mehrmals bis zur halben oder ganzen

*) Dissertation von Frick.
**) Glasgow med. Journ. 1870. p. 550.
***) Lancet 1870. pag. 501. April 2.
†) Wiener med. Presse. Nr. 5. S. 102. 1870.
††) Med. Times and Gaz. Jan. 8. 1870.
†††) Bullet. génér. de Ther. Fevr. 1873.
*†) Ibidem Mars 1873.

Narkose angewandt, wird der innerlichen Darreichung im Allgemeinen vorgezogen. Ob das Chloralhydrat das Chloroform ganz entbehrlich macht, steht zur Zeit noch dahin, aber soviel kann man wohl behaupten, dass das letztere nur noch selten nöthig werden wird.

Die Narcotica, besonders das Opium und das Morphium wirken erfahrungsgemäss viel weniger gut als die Anaesthetica und sind im Allgemeinen entbehrlich.

Von den physikalischen Heilmethoden ist der Elektrotherapie und der Hydrotherapie Erwähnung zu thun.

Die Elektricität ist Anfangs in Form der Reibungselektricität von de Haen u. A., später in Form des inducirten Stroms auf die Nervenstämme und Muskeln von Duchenne und auf die Haut von Becquerel angeblich mit gutem Erfolge angewendet. Neuerdings hat der galvanische Strom aus theoretischen Gründen grössere Verwendung gefunden und wird von den meisten Elektrotherapeuten z. B. von Remak, Benedikt, M. Rosenthal, Onimus, M. Meyer, Seeger u. A. lebhaft gerühmt. Die Methoden, welche zur Anwendung kommen, sind sehr verschieden. Einige empfehlen die Galvanisation des Sympathicus, andere die des Rückenmarks, andere die der peripherischen Nerven mit und ohne Rückenmark; einige halten die Stromrichtung für wichtig, andere für gleichgültig. M. Meyer wendete in jeder Sitzung etwa 24—30 einzelne Schläge einer aus 30 Elementen bestehenden Batterie an. Alle rühmen die beruhigende Wirkung des galvanischen Stromes auf die Muskelzuckungen und die von Sitzung zu Sitzung rasch fortschreitende Besserung. Ich habe mich eines gleichen Erfolges nicht zu erfreuen gehabt. In vier sorgsam mit schwachen Strömen längs der Wirbelsäule in täglichen Sitzungen behandelten Fällen trat eine nennenswerthe Verminderung der Symptome nicht ein.

Die Hydrotherapie der Chorea ist ebenfalls von vielen Autoren älterer und neuerer Zeit (Stiebel, Dupuytren, Hasse, M. Rosenthal u. A.) dringend empfohlen, doch sind auch hier die Methoden wieder so verschieden, dass eine richtige Beurtheilung zur Zeit unmöglich ist. Vom warmen protrahirten Bade — ich erwähne besonders die in Frankreich seit Baudelocque sehr beliebt gewordenen prolongirten 26 grädigen Bäder mit oder ohne Kalium sulphuratum pro balneo (120,0 auf ein Bad) — bis zum kalten Tauchbad und der kalten Uebergiessung sind alle Proceduren empfohlen. Ich möchte nach meiner Erfahrung den milderen Proceduren entschieden den Vorzug geben, nämlich allmorgendlichen kurzen Abreibungen mit ausgerungenem Laken (1—2 Minuten, Temperatur

15—16° R.), der nassen Einwicklung mit nachfolgender kurzer kühler Regendouche, und endlich der letzteren ohne vorausgehende Einpackung. Dieser milde Modus procedendi dürfte eher eine Beruhigung und Erfrischung des abgearbeiteten Körpers bewirken, als die heroischen Proceduren der Strahldouche, des kalten Voll- und Halbbades. Uebrigens will ich mein geringes Beobachtungsmaterial hier durchaus nicht als maassgebend bezeichnen: die hydriatische Behandlungsmethode der Chorea bedarf jedenfalls weiterer exacter Prüfung.

Zur Verhütung von Recidiven empfiehlt sich längerer Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der Seeküste, der Gebrauch der See- oder Soolbäder, ein anregender Verkehr und die sorgsame Hintanhaltung aller der socialen und somatischen Missstände, welche in dem Capitel von der Aetiologie als der Entwicklung der Chorea förderlich des Genaueren besprochen sind.

HYSTERIE

VON

PROFESSOR DR. F. JOLLY.

HYSTERIE.

Die Hysterie ist seit den ältesten Zeiten der Medicin bekannt und beschrieben. Wollte man die früheren Schriften über dieselbe aufzählen, so müsste fast die gesammte ältere medicinische Literatur angeführt werden. — Wir beschränken uns darauf, einige der wichtigeren Arbeiten aus dem 17. und 18. Jahrhundert und dann solche aus der neueren Literatur anzuführen. (Ausführliche Citate aus der älteren Literatur findet man namentlich bei Dubois, Histoire philosoph. de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris 1833.)

Sydenham, Opera medica. Genevae 1736. — Th. Willis, De morbis convulsivis und Affectionum quae dicuntur hystericae et hypochondr. pathologia spasmodica etc. Op. omnia. T. III. u. IV. 1706. — Stahl, De hypoch.-hyst. malo. Halae 1702. — F. Hoffmann, De morb. hyst. vera indole. 1733. — R. Whytt, Observations on the nature, causes and cure etc. London 1763. — Raulin, Traité des affect. vaporeuses. 1759. — Pomme, Traité des affections vapor. des deux sexes. 2. édit. 1765. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. 1779.

Aus unserem Jahrhundert sind zu nennen von grösseren Abhandlungen und Monographien: Louyer Villermay, Traité des maladies nerveuses ou vapeurs etc. 1816. — Georget, De l'hypochondrie et de l'hystérie. 1824. — Laycock, A treatise on the nervous diseases of women. 1840. — Dubois, das oben citirte Werk. — Landouzy, Traité complet de l'hysterie. 1846. — Brachet, Traité de l'hysterie. 1847. — Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen 1852. — Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859. — Todd, Clin. lectures on paralysis, cert. diseases of the brain and other aff. of the nerv. system. 1856. — Skey, Hysteria, six lectures etc. London 1867. — Amann, Ueb. d. Einfluss d. weibl. Geschlechtskrankh. auf d. Nervensystem mit bes. Berücksicht. d. Wesens u. d. Erschein. d. Hysterie. Erlangen 1874. 2. Aufl. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux. 1872—73. — Ferner die betreff. Kapitel in den Hand- und Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, von denen in dieser Beziehung besonders anzuführen sind: J. Traube, Handb. d. Nervenkr. Uebers. 1843. — Sandras, Traité des mal. nerv. 1851. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkr. 3. Aufl. 1857. — Hasse, Krankh. d. Nervensystems in Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie v. Virchow. 2. Aufl. 1869. — Eulenburg, Lehrb. d. functionellen Nervenkr. 1871 (enthält keine zusammenhängende Darstell., wohl aber Vieles auf einzelne Symptome der Krankh. Bezügliche). — Benedikt, Elektrotherapie. 1868. — Rosenthal, Handb. d. Nervenkr. 1870. — Duchenne, De l'électrisation localisé. 3. édit. 1872. — Hammond, A treatise on diseases of the nervous system. Newyork 1872. — Ferner sind zu vergleichen die Lehr- und Handbücher der Psychiatrie, welche fast sämmtlich mehr oder weniger ausführlich von der Hysterie handeln, dann die Handbücher der speciellen Pathologie, insbesondere die von Canstatt, Wunderlich u. A., dann die auf unseren Gegenstand bezüglichen Abschnitte in den Handbüchern der Gynäkologie, von denen ich besonders anführe: Scanzoni, Die Krankh. d. weibl. Brüste u. Harnwerkzeuge, sowie die dem Weibe eigenth. Nerven- und

Geisteskrankheiten. In Kiwisch v. Rotterau, Klin. Vorträge u. s. w. 1859. — Marion Sims, Klinik der Gebärmutter-Chirurgie, übers. v. Beigel 1866.
Von den zahlreichen in Zeitschriften und als Brochüren oder Dissertationen erschienenen Aufsätzen üb. Hysterie und einzelne Symptome derselben hebe ich die folgenden heraus: Sinogowitz, Ueber Krampfformen eigenthüml. Art und deren Verhältn. zu Sexualstör. bei weibl. Indiv. Rust's Magazin f. d. ges. Heilkunde. 23. Bd. 1827. — Mondière, Recherches sur l'oesophagisme. Arch. génér. 2. Sér. T. I. — Gendrin, ibid. 2. Sér. T. XII. (Anästhesie). — Henrot, De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hyst. Thèse de Paris 1847. — Beau, Recherches clin. sur l'anesthésie etc. Arch. génér. 4. Sér. T. XVI. 1848. — Macario, De la paralysie hystér. Annal. méd. psych. 1844. — Schützenberger, Récherch. cliniques sur les causes organ. etc. Gazette méd. de Paris 1846. — Szokalsky, Von der Anästhesie u. Hyperästhesie u. s. w. Prag. Vierteljahrschr. 1851. 4. Bd. — L. Meyer, Ueb. acute tödtl. Hysterie. Virchow's Archiv. Bd. 9. — Lasègue, Sur la toux hystér. Arch. génér. 1854. — Parrot, Etude sur la sueur du sang etc. Gaz. hébd. 1859. — Wunderlich, Ueb. d. Eigenwärme am Schluss tödtlicher Neurosen. Arch. d. Heilk. 1864. — Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse de Paris 1868. — Bourneville et Voulet, De la contracture hystérique. Paris 1872. — Svynos, Des amblyopies et des amauroses hyst. Thèse de Paris 1873. — Ferran, Du vomissement de sang dans l'hystérie. Paris 1874. — Dann die Arbeiten über Gelenkneurosen: Brodie, Lectures illustrative of certain local nervous affections. London 1837. — Esmarch, Ueb. Gelenkneurosen. Kiel u. Hadersleben 1872. — Wernher, Ueb. nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. I. — Stromeyer, Erfahr. über Localneurosen. Hannover 1873. — Berger, Zur Lehre von d. Gelenkneuralgien. Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Dann von den vielen Abhandlungen über Spinalirritation: Stilling, Physiol., pathol. u. s. w. Unters. üb. die Spinalirritation. Leipzig 1840. — Hirsch, Beiträge z. Erkenntniss u. Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843. — Türck, Abhandl. üb. Spinalirritation. Wien 1843. — Mayer, Ueb. d. Unzulässigkeit der Spinalirritation. Mainz 1849. u. v. A.

Allgemeines.

Die vielgestaltigen Symptome, welche unter dem Namen der Hysterie zusammengefasst werden, lassen sich ohne Ausnahme als Folgen gestörter Function des Nervensystems erkennen. Die Krankheit gehört daher in die Klasse der Neurosen, und zwar gehört sie zu jenen Neurosen, welchen man in Ermangelung genügender Kenntniss ihrer anatomischen Grundlage vorderhand noch das Beiwort der „functionellen“ zutheilen muss. Als allgemeine Neurose ist die Hysterie ferner deshalb zu bezeichnen, weil ihre Symptome auf eine Betheiligung der verschiedensten Theile des Nervensystems schliessen lassen, mit Bestimmtheit auf die des Gehirns und Rückenmarks, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die des peripheren und namentlich auch des sympathischen Nervensystems.

Die constantesten Symptome der Hysterie sind diejenigen, welche einen Zustand vermehrter Reizbarkeit für sinnliche und für psychische Reize erkennen lassen. Ein eigenthümliches psychisches Verhalten ist theils die unmittelbare Folge dieser abnormen Reizbarkeit, theils kommt es als Ausdruck weiterer Störungen der Gehirnthätigkeit

hinzu. Regelmässig ist ferner die Function der motorischen Theile des Nervensystems gestört, theils dadurch, dass dieselben, vermöge der Verstärkung der sensiblen Reizung sowohl auf reflectorischem wie auf psychischem Wege vermehrte Impulse empfangen, theils in Folge directer Erhöhung ihrer Reizbarkeit.

Schmerz, Neuralgie und Sinnestäuschung sind auf sensiblem, Krämpfe auf motorischem Gebiete die weitere Consequenz der vermehrten Reizbarkeit.

Aber nicht nur die Erscheinungen der vermehrten, sondern ebenso die der verminderten Reizbarkeit sowohl der sensiblen wie der motorischen Theile kommen in der Hysterie vor. Anästhesie kann an Stelle der Hyperästhesie, Lähmung an Stelle des Krampfes treten, oft sind gleichzeitig diese entgegengesetzten Zustände in verschiedenen Abschnitten des Nervensystems vorhanden.

Als scheinbar ganz heterogene Symptome kommen endlich solche von veränderter Thätigkeit der Se- und Excretionsorgane hinzu. Aber auch sie lassen sich als abhängig vom Einflusse des Nervensystems unzweifelhaft erkennen.

Die Berechtigung, alle diese mannigfaltigen Symptome unter einem einheitlichen Krankheitsbegriff zusammenzufassen, ergibt sich aus der Häufigkeit ihres gleichzeitigen Vorkommens und aus dem Umstande, dass sie einander gegenseitig vertreten und ablösen können und dass sie, mögen sie noch so hartnäckig und scheinbar ganz localisirt in irgend einem Abschnitte des Nervensystems aufgetreten sein, sich doch schliesslich immer als abhängig von dem Gesammtzustande des letzteren erweisen.

Die Einflüsse, unter denen sich dieser Zustand entwickelt, sind verschiedenartige. Bald ist dem Nervensystem von Geburt an die eigenthümliche Reaction eingepflanzt, bald wird sie durch eine abnorme Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeit bedingt, bald ist sie die Folge von Reizen, welche durch Vermittelung der sensiblen Nerven auf die Centralorgane einwirken, oder endlich die Folge von sogenannten psychischen Reizen. Der Umstand, dass die Hysterie häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkommt und dass verschiedene physiologische und pathologische Vorgänge in den weiblichen Genitalien von unverkennbarer Bedeutung für ihre Entwickelung sind, hat zu der irrigen Annahme Veranlassung gegeben, dass die Hysterie ausschliessliches Eigenthum des weiblichen Geschlechts und dass sie bei diesem immer eine von den Geschlechtsorganen ausgehende Erkrankung sei (daher auch der nicht mehr auszurottende Name, von ὑστέρα, Uterus). So unverkennbar dieser

Zusammenhang in vielen Fällen ist, so zeigt er doch nur einen der verschiedenen Wege an, auf welchem die gleichen Functionsstörungen des Nervensystems bedingt werden können.

Aetiologie.

Nur in der kleineren Zahl der Fälle von Hysterie lassen sich diejenigen Ursachen von einander trennen, welche die Prädisposition zur Krankheit entwickeln, und welche deren wirklichen Ausbruch bedingen. Häufig fallen die beiden zusammen, oder es wird in einem Falle zur Gelegenheitsursache, was im andern die Disposition herbeigeführt hat. Eine gesonderte Aufzählung der beiden Reihen von Ursachen würde daher nur zu ermüdenden Wiederholungen führen, während allerdings bei Besprechung der einzelnen ihr verschiedener Werth in der zweifachen Richtung hervorgehoben werden muss.

Wir beginnen mit der Besprechung der verschiedenen Disposition beider Geschlechter zur Hysterie. Dass die letztere eine vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommende Erkrankung ist, wurde bereits hervorgehoben; ebenso, dass sie nicht dessen ausschliessliches Eigenthum ist. In der That werden gelegentlich alle charakteristischen Erscheinungen der Hysterie — sowohl der psychische Zustand, als die sensiblen und motorischen Störungen — bei Männern beobachtet. Es ist jedoch schwierig, sich über die relative Häufigkeit dieses Vorkommens eine genauere Kenntniss zu verschaffen, weil im Allgemeinen die Tendenz besteht, die Diagnose der Hysterie beim Manne ebenso sehr einzuschränken, wie man sie beim Weibe auszudehnen pflegt, und weil in Folge dieser Tendenz namentlich häufig die männliche Hysterie als Hypochondrie, die weibliche Hypochondrie als Hysterie bezeichnet wird. Man kann daher auch den Zahlenangaben, die über die verschiedene geschlechtliche Disposition zur Hysterie gemacht worden sind, nur die Bedeutung einer ungefähren Annäherung an das wirkliche Verhältniss zuerkennen.

So führt Briquet an, dass von circa 1000 Fällen von Hysterie, die er theils beobachtet, theils nach den Angaben Anderer gesammelt hat, 50 bei Männern vorgekommen waren. In ähnlicher Weise fand er das Verhältniss unter den Vorfahren der von ihm beobachteten Hysterischen, nämlich 204 hysterische Frauen auf 11 hysterische Männer. Somit würde man beim weiblichen Geschlecht eine ungefähr zwanzigmal so starke Disposition zur Krankheit anzunehmen haben wie beim männlichen.

Welches nun weiter die eigentlichen Ursachen dieser verschiedenen Disposition sind, darüber lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aufstellen. Auf jeden Fall müssen wir zweierlei Formen ihres Zustandekommens unterscheiden: einmal nämlich können es angeborene Eigenthümlichkeiten sein, welche vorzugsweise das Nervensystem des Weibes zu der Entwickelung der Krankheit geeignet machen und zweitens können erworbene Eigenthümlichkeiten, theils durch die besondere körperliche Function, theils durch die sociale Stellung des Weibes bedingt, die Schuld tragen.

Was den ersten Punkt betrifft, so folgt eine angeborene Verschiedenheit der Disposition beider Geschlechter unmittelbar aus der Thatsache, dass auch die im kindlichen Alter auftretende Hysterie bei Weitem häufiger Mädchen als Knaben befällt. Hier kann jedenfalls von einer Verschiedenheit der körperlichen Function noch nicht die Rede sein. Die Bedeutung auch der letzteren aber zeigt sich ebenso unzweifelhaft im späteren Alter, wenn wir sehen, wie häufig gerade die Krankheits- und Erregungszustände in den weiblichen Genitalien Veranlassung zur Hysterie werden und wie sich die Disposition zu derselben vermindert in dem Alter, in welchem die Function jener Organe aufhört.

Sehr verschieden ist die Häufigkeit des Auftretens der Hysterie in den verschiedenen Lebensaltern. Bereits in der Kindheit, lange vor der Zeit der Pubertät, kommen ausgeprägt hysterische Erscheinungen vor; Briquet führt sogar an, dass bei einem Fünftel aller Fälle die Entwickelung der Krankheit vor das zwölfte Lebensjahr falle. Obwohl die Richtigkeit dieser Angabe vielfach angezweifelt worden ist, so scheint sie mir doch nach meinen eigenen Beobachtungen der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen. — Zu den Seltenheiten dagegen gehört die Entwickelung der Hysterie im höheren Lebensalter nach Abschluss der klimakterischen Periode. Am häufigsten entwickelt sie sich ohne Zweifel in der Pubertätszeit und in den nachfolgenden Jahrzehnten.

Von Zahlenangaben über diese Verhältnisss mögen folgende hier Platz finden:

Von 268 Fällen, welche Amann beobachtete, waren im Alter von 8—15 Jahren 16, von 15—25 Jahren 62, von 25—35 Jahren 92, von 35—45 Jahren 81, von 45—55 Jahren 12, von 55—70 Jahren 5 entstanden. — Ferner sind in der folgenden Tabelle die Resultate der Erhebungen von Landouzy, Briquet und Scanzoni zusammengestellt.

Ausbruch der Hysterie im Alter von	Zahl der Fälle von			Zusammen.
	Landouzy.	Briquet.	Scanzoni.	
0—10 Jahren.	—	66	—	66
10—15 „	48	98	4	150
15—20 „	105	140	13	258
20—25 „	80	71	64	279
25—30 „	40	24		
30—35 „	38	9	78	149
35—40 „	15	9		
40—45 „	7	1	44	63
45—50 „	8	3		
50—55 „	4	3	11	24
55—60 „	4	2		
60—80 „	2	—	3	5
	351	426	217	994

Die Uebereinstimmung der mitgetheilten Zahlenreihen ist keine genügende, um ganz sichere Resultate in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens der Hysterie in der Pubertätsperiode und in der darauffolgenden Lebensepoche bis zum Eintritt des Klimakteriums zu ergeben. Briquet hält die Pubertätszeit für die überwiegend günstige und bringt hierfür die Thatsache bei, dass von seinen 426 Fällen 221, also mehr als die Hälfte, in der Zeit vom zwölften bis zwanzigsten Lebensjahre zur Entwickelung kamen. Auch die Zahlen von Landouzy stimmen hiermit überein, während dagegen nach den Statistiken von Scanzoni und von Amann die grösste Häufigkeit der Krankheit in das dritte und vierte Jahrzehnt des Lebens fallen würde. Bedenkt man jedoch, dass die beiden letzteren Statistiken die Resultate gynäkologischer Praxis sind, in welcher jedenfalls eine ungewöhnliche Zahl von Fällen von Hysterie mit Genitalerkrankung vorkommt, sowie ferner, dass diese letzteren Formen sich gerade in derjenigen Lebensepoche am häufigsten entwickeln, in welcher die geschlechtliche Function ihren Höhepunkt erreicht, so wird man diese Resultate für weniger allgemein gültig halten können und sich eher zu Gunsten von Briquet entscheiden.

Uebereinstimmend sind die Angaben darüber, dass im fünften Jahrzehnt bereits die Entwickelung der Hysterie eine viel seltenere sei, als in den beiden vorhergehenden, und dass in der Folgezeit eine noch viel bedeutendere Abnahme erfolge. Die Periode des Klimakteriums selbst wird in der Regel als eine die Hysterie be-

günstigende angeführt und diese Ansicht erhält dadurch um so mehr Wahrscheinlichkeit, dass auch verschiedene der Hysterie nahestehende psychische Krankheiten relativ häufig sich in dieser Zeit entwickeln. Aus den mitgetheilten Statistiken ist jedoch keine Stütze für diese Ansicht zu gewinnen.

Zu den wichtigsten Ursachen, welche die Disposition zur Hysterie und die volle Entwickelung der Krankheit bedingen können, gehört die erbliche Belastung. Insbesondere häufig findet sich hier die gleichartige Vererbung (Hérédité similaire von Morel) in der Weise, dass Hysterie der Eltern, oder der Vorfahren überhaupt, Hysterie der Kinder zur Folge hat. Besonders die Vererbung der Krankheit von der Mutter auf die Tochter kommt ausserordentlich häufig vor. Ausserdem aber begünstigen die verschiedensten andern Nervenkrankheiten, welche bei den Vorfahren aufgetreten sind, die Disposition zur Hysterie bei den Nachkommen, ebenso wie es umgekehrt vorkommt, dass Hysterie in einer Generation, Epilepsie, Chorea, Geisteskrankheiten in der nächstfolgenden auftreten. Diese Beziehungen lassen sich in zahlreichen Einzelfällen mit unmittelbarer Evidenz erkennen; insbesondere hat das Studium der Geistesstörungen eine Masse von derartigen Thatsachen zu Tage gefördert. Dagegen sind sie in bestimmten Zahlen bis jetzt kaum auszudrücken, weil die genaue Feststellung aller Einzelheiten in einer hinreichend grossen Zahl von Einzelfällen allzu grossen Schwierigkeiten unterliegt. Der Wichtigkeit der Sache halber mögen auch hier wieder die Angaben von Briquet reproducirt werden, wenn gleich bezweifelt werden muss, dass sie von allgemeiner Gültigkeit sind.

Briquet verschaffte sich Aufschluss über die Eltern und Geschwister von 351 Hysterischen und fand, dass unter denselben (zusammen 1103 an Zahl) 214 an Hysterie, 58 an andern Krankheiten des Nervensystems litten. Im Ganzen also waren fast bei 25 Procent der nächsten Verwandten Nervenkrankheiten constatirt. 167 nicht Hysterische, deren Familienverhältnisse in gleicher Weise ermittelt wurden, hatten unter 704 nächsten Verwandten (Eltern und Geschwistern) nur 11, die an Hysterie, und 4, die an andern Nervenkrankheiten litten; also etwas über 2 Procent.

Was den verschiedenen Einfluss des Vaters und der Mutter betrifft, so fand Briquet, dass von 282 Vätern von Hysterischen, über welche er Angaben erhalten konnte, 6 an Hysterie, 20 an andern Nervenkrankheiten gelitten hatten, während unter 327 Müttern sich 103 Fälle von Hysterie und 6 von andern Nervenkrankheiten fanden. — Ferner fanden sich unter den Schwestern der Hysterischen viel mehr an Hysterie und andern Nervenleiden erkrankt als unter den Brüdern.

Endlich konnte Briquet über die weibliche Nachkommenschaft hysterischer Frauen Folgendes erheben: Von denjenigen Hysterischen, welche Töchter zur Welt bringen, vererbt etwas mehr als die Hälfte die Krankheit auf eine oder auf mehrere derselben und zwar wird von den sämmtlichen Töchtern dieser wieder etwas mehr als die Hälfte hysterisch. Im Ganzen also erkrankt etwas mehr als der vierte Theil der weiblichen Nachkommenschaft Hysterischer wieder an Hysterie.

Es lässt sich aus Briquet's Angaben nicht entnehmen, bei wie vielen seiner Kranken überhaupt hereditäre Verhältnisse irgend welcher Art bestanden, sicher aber muss die Zahl derselben eine sehr grosse sein. Neuerdings hat Amann*) mitgetheilt, dass er unter 208 Fällen von Hysterie 165 mal, also bei 76 pCt., mit Bestimmtheit erbliche Disposition nachweisen konnte. Doch fehlt hier jede nähere Angabe über die Art der die Vererbung begründenden Zustände.

Schwer zu berechnen, aber sicher von entscheidendem Einfluss auf die Vererbung der Disposition zur Hysterie sind solche Eigenthümlichkeiten der Eltern, welche noch nicht unter einen bestimmten Krankheitsbegriff fallen, aber doch schon einen abnormen Zustand des Nervensystems anzeigen: ungewöhnliche Reizbarkeit und Empfindsamkeit, Neigung zu explosivem Handeln, vermehrte Betheiligung des Nervensystems bei Gelegenheit verschiedener körperlicher Erkrankungen. Es sind kurz gesagt alle diejenigen Momente, welche man zusammen als den Ausdruck der neuropathischen Disposition oder des nervösen Temperaments zu bezeichnen pflegt und welche ebensowohl durch gelegentliche Steigerung im Individuum selbst zur Hysterie und andern Nervenkrankheiten führen, als sie auf dem Wege der Vererbung sich in solche Zustände umbilden können.

Ausserdem scheinen verschiedene durch chronische Krankheiten oder in anderer Weise bedingte Schwächezustände der Eltern die Entwickelung der hysterischen Disposition bei den Kindern zu begünstigen. Namentlich der Phthisis wird ein solcher Einfluss zugeschrieben. Aehnlich sollen Dürftigkeit der Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung, ferner hohes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung wirken.

Die vererbte Disposition zur Hysterie kann lange Zeit hindurch latent bleiben; in vielen Fällen bedarf es des Hinzutretens einer weiteren Ursache, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen; in anderen dagegen ist der eingepflanzte Keim kräftig genug, um sich selbstständig zu entwickeln, zuweilen schon in so früher Kindheit, dass es kaum möglich ist, eine Zeit zu ermitteln, in welcher noch gar keine Erscheinungen der Krankheit vorhanden waren.

*) l. c. S. 107.

Es liegt nahe, zu vermuthen, dass mit einer so besonderen Organisation des Nervensystems sich Eigenthümlichkeiten der körperlichen Organisation verbinden, aus deren Vorhandensein von vornherein die Disposition zur Hysterie erkannt werden könnte, sowie, dass überhaupt solche Eigenthümlichkeiten, auch ohne dass sie als vererbte auftreten, eine besondere Disposition zu derselben begründeten. Doch ist bis jetzt über diesen Punkt nur wenig Befriedigendes ermittelt. Man trifft die hysterische Disposition bei den verschiedensten Körperconstitutionen; sowohl robuste, vollsaftige Individuen können mit derselben behaftet sein, als schwächliche, dürftig ernährte, als endlich solche von ganz normaler körperlicher Beschaffenheit. Doch ist eine grössere Disposition der schwächlichen Constitutionen nicht zu verkennen, ebenso wie wir auch finden werden, dass erworbene Schwächezustände die Entwickelung der Krankheit begünstigen. Wahrscheinlich bildet ein solcher Zustand auch das Mittelglied in den Fällen, in welchen durch Schwächezustände der Erzeuger Hysterie bei der Nachkommenschaft bedingt wird.

Gewisse Eigenthümlichkeiten der psychischen Constitution begünstigen mehr als andere die Entwickelung der Hysterie. Insbesondere solche Individuen, welche mit lebhafter Gemüthsthätigkeit und Neigung zu starken und wechselnden Affekten eine geringe Energie des Willens verbinden, sind zur hysterischen Erkrankung disponirt, wie denn auch gerade diese psychischen Eigenthümlichkeiten sich in ausgeprägter Weise in dem Bilde der entwickelten Hysterie wiederfinden. Alle Umstände, welche einen solchen psychischen Zustand begünstigen, begünstigen auch die Entstehung der Hysterie. Dagegen erweist sich der Grad der Intelligenz in dieser Richtung als vollkommen unwesentlich. Sowohl bei geistig sehr begabten Menschen, als bei solchen von mittleren Fähigkeiten, als endlich bei geradezu Schwachsinnigen sieht man die Krankheit zur Ausbildung kommen.

Gehen wir nun zur näheren Besprechung der körperlichen Einflüsse über, welche die Entwickelung der hysterischen Disposition befördern und die vorhandene Disposition zur Reife bringen können, so finden wir in erster Linie solche Momente wirksam, welche eine andauernde und allgemeine Schwächung des Organismus zur Folge haben. Besonders die primär entstandene Anämie (Chlorose) führt fast regelmässig zu hysterischen Symptomen; aber auch die secundären Zustände von Anämie, welche nach starken Blutverlusten, nach erschöpfenden Krankheiten oder in Folge

dürftiger Ernährung sich entwickeln, sieht man nicht selten Veranlassung zur Hysterie werden. So kommt diese z. B. in der Reconvalescenz schwerer Typhen, im Verlaufe der Phthisis, namentlich aber häufig bei chronischen Magen- und Unterleibsleiden zur Beobachtung. Von den letzteren sind es insbesondere die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, welchen mit Recht von jeher eine besondere Rolle in der Verursachung der Hysterie zugetheilt wurde.

Der Einfluss dieser Krankheiten macht sich offenbar in mehrfacher Weise geltend: zum Theil in der Weise, dass die durch sie bedingten chronischen Ernährungsstörungen des ganzen Organismus, die allgemeine Anämie, den abnormen Zustand des Nervensystems vermitteln. Es kommt aber ausserdem eine specifische Wirkung hinzu. Schon die eigenthümlichen nervösen Erscheinungen, welche bei vielen sonst ganz gesunden Frauen zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft und in Folge der hiermit verbundenen physiologischen Reizung der Genitalien auftreten, liefern den Beweis, dass diese Organe eine besondere Beziehung zum Nervensystem besitzen. Nicht minder deutlich zeigt sich dieselbe darin, dass in vielen Fällen von entwickelter Hysterie zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft erhebliche Steigerungen der vorhandenen Symptome erfolgen; am auffallendsten tritt sie aber in jenen Fällen zu Tage, in welchen die Symptome der Hysterie, durch pathologische Reizungszustände in den Genitalien hervorgerufen, mit den Schwankungen dieser Zustände an Intensität wechseln und mit deren Aufhören verschwinden. In allen solchen Fällen wird unverkennbar die Beeinflussung des centralen Nervensystems grossen Theils vermittelt durch die centripetalen Nerven der Geschlechtsorgane, welche durch Druck, Zerrung oder entzündliche Vorgänge erregt werden. Gleichzeitig wird aber in der Regel der Circulationsapparat unmittelbar betheiligt, indem bald durch die örtliche Congestion und die darauf folgenden Blutverluste in andern Theilen Anämie erzeugt wird, bald durch das Ausbleiben der normalen Entlastung des Gefässsystems Plethora und Congestionserscheinungen. Wenn auch im Ganzen seltener als anämische Zustände, so tragen doch zuweilen ganz unverkennbar diese letzteren Zustände von abnormer Gefässfülle zur Entwickelung der hysterischen Disposition bei. In diesen selteneren Fällen sieht man die Erscheinungen der Krankheit schwinden, wenn reichliche Entleerungen des Blutgefässsystems eintreten. Man muss sich jedoch hüten, aus örtlichen Congestionen nach dem Kopfe, die als Theilerscheinung der Hysterie auch bei anämischen Subjecten auftreten, nicht auf einen Zustand allgemein vermehrter Gefässfülle zu schliessen.

So gross aber die Bedeutung der physiologischen und pathologischen Vorgänge in den weiblichen Genitalien für die Hysterie ist, so muss doch ausdrücklich betont werden, dass dieselbe sich vollkommen unabhängig von ihrem Einfluss entwickeln kann. Nicht nur das Vorkommen der Hysterie bei Männern beweist dies, sondern ebenso ihr Auftreten bei Weibern in einer Lebensperiode, in welcher die Genitalien noch keine Rolle spielen, und ferner der Umstand, dass man sie auch im erwachsenen Alter ohne jede Spur eines abnormen Zustandes in den Genitalien antrifft.

Scanzoni und Amann fanden unter den Hysterischen, welche sie untersuchten, 19 bis 20 pCt., deren Genitalien vollkommen normal waren. Ein ähnliches Verhältniss ergibt die Statistik von v. Franque. Da in der Praxis dieser drei Gynäkologen jedenfalls die Fälle von Hysterie mit Genitalkrankheiten in ungewöhnlicher Häufigkeit vorgekommen sind, so wird man nach diesen Angaben sagen können, dass zum allermindesten ein Fünftel aller hysterischen Frauen, wahrscheinlich aber eine noch viel grössere Zahl, frei von solchen Krankheiten sei. Eine Zusammenstellung von Sectionsberichten, welche Landouzy aus der älteren und neueren Literatur gemacht hat, ergibt, dass unter 40 Fällen von Hysterie 13 mal, also bei einem Dritttheilen, Veränderungen an den Genitalien sei es am Uterus oder an den Eierstöcken oder an den Tuben fehlten. Ob in diesen Zahlen sich schon das wirkliche Verhältniss ausdrückt, müsste erst durch viel umfangreichere Statistiken bewiesen werden. Ich selbst glaube, nach persönlichen Erfahrungen, die ich jedoch nicht im Stande bin, mit Zahlen zu belegen, dass im Durchschnitt das Vorhandensein von Genitalkrankheiten kaum bei der Hälfte aller Hysterischen wird nachzuweisen sein. Ferner muss betont werden, dass, auch wo sie vorhanden sind, diese Krankheiten häufig nur die Rolle einer Gelegenheitsursache bei vorhandener Disposition zur Hysterie spielen und dass sie endlich auch als rein zufällige Complicationen auftreten können. — Was umgekehrt die Häufigkeit des Vorkommens der Hysterie bei Erkrankungen der Genitalien betrifft, so sind die Angaben der verschiedenen Gynäkologen hierüber so ausserordentlich von einander abweichend, dass man sich vorderhand jeder Schlussfolgerung in dieser Richtung enthalten muss. Uebereinstimmender lauten dagegen die Angaben über die Bedeutung verschiedener Formen der Geschlechtskrankheiten. So wird allgemein angegeben, dass gerade die schwersten Desorganisationen der Genitalien (Krebs des Uterus u. A.) den geringsten Procentsatz an Hysterischen liefern, während von den an Lage-

veränderungen und Knickungen des Uterus, sowie an chronischen Entzündungen des Uterus und der Ovarien leidenden Frauen eine verhältnissmässig grosse Zahl an Hysterie erkrankt. Nicht selten wird auch dieselbe bei Individuen mit mangelhaft entwickeltem Uterus beobachtet und ebenso hat man sie bei Frauen gefunden, denen der Uterus vollständig fehlte.

Von besonderer Bedeutung sind jedenfalls die Vorgänge in den Genitalien bei Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett, sowohl durch den unmittelbaren Einfluss, welchen sie auf den Organismus ausüben, als durch die mannigfachen Geschlechtskrankheiten, welche in ihrem Gefolge auftreten. — Scanzoni führt an, dass von 217 Hysterischen, die er behandelte, 165 oder 75 pCt. Puerperien durchgemacht, und dass von diesen letzteren nicht weniger als 65 pCt. mehr als dreimal geboren hatten.

Störungen der Menstruation auch ohne Erkrankung der Genitalien finden sich bei vielen Hysterischen, ohne dass sich immer angeben lässt, in wie weit sie als selbständige functionelle Störung der Krankheit vorausgehen und sie bedingen, oder etwa nur als Theilerscheinung und Folge derselben zu betrachten sind. Jedenfalls können lange dauernde Metrorrhagien schon durch die Erschöpfungszustände, welche sie herbeiführen, zur Hysterie Veranlassung werden. Ebenso können aber, wie oben angeführt wurde, die vermehrte Gefässfülle und die Unregelmässigkeiten in der Circulation, welche durch Unterdrückung der Menstruation bedingt werden, das Nervensystem in ähnlicher Weise beeinflussen.

Dass die Hysterie nicht, wie man früher geglaubt hat, ausschliesslich eine „virginum et viduarum affectio" sei, geht aus dem Mitgetheilten zur Genüge hervor. Es gibt aber unzweifelhaft Fälle von Hysterie, in welchen der Nichtbefriedigung des Geschlechtstriebs, der „geschlechtlichen Enthaltung" eine gewisse Bedeutung als ursächlichem Momente zukommt. Besonders bei jungen Wittwen, die sich früher im Vollgenuss geschlechtlicher Befriedigung befanden, ebenso aber auch bei Frauen, die in Folge von Impotenz ihrer Männer die gehörige Befriedigung nicht finden, kommt die Krankheit zuweilen in Folge jenes Umstandes zur Entwickelung und kann unter Umständen durch Beseitigung der Ursache gehoben werden.

Häufiger aber als die geschlechtliche Enthaltung wird die geschlechtliche Ueberreizung, und zwar namentlich die durch Onanie bedingte, zur Ursache der Krankheit. Das letztere Moment ist es auch, das in den Fällen von Hysterie bei Männern relativ häufig als ursächliches gefunden wird. Ausserdem scheinen bei diesen

die chronischen Krankheiten der Harnröhre und der Prostata zuweilen eine Rolle zu spielen. Doch liegen über die Häufigkeit dieser Beziehungen keine entsprechenden Angaben vor wie über die analogen beim weiblichen Geschlecht.

Die zuletzt erwähnten Ursachen der Hysterie sind keinenfalls mehr als rein körperlich wirkende zu betrachten. Vielmehr kommt hierbei stets eine gleichzeitige Einwirkung auf direct psychischem Wege in Betracht. Ueberhaupt sind psychische Einwirkungen, theils als selbständig wirkende, theils im Verein mit körperlichen Ursachen, von dem allerwesentlichsten Einflusse auf die Entwickelung des hysterischen Zustandes. Im Allgemeinen lässt sich hierüber sagen, dass besonders die anhaltenden gemüthlichen Erregungen und namentlich die von depressiver Natur in diesem Sinne wirken. Das traurige Gefühl des verfehlten Lebenszweckes, das sich besonders bei kinderlosen Frauen und alten Jungfern so häufig einstellt, in andern Fällen Liebeskummer und Eifersucht, in andern das Gefühl der verletzten Eitelkeit, des gekränkten Ehrgeizes, in andern Selbstvorwürfe über geheime Sünden, endlich Gram und Sorgen wegen aller möglichen Ereignisse und Lebensverhältnisse sind einige der wichtigeren hier in Frage kommenden Regungen, die im Einzelnen wohl nicht weiter aufgezählt zu werden brauchen. Die Wirkung derselben ist eine äusserst verschiedene, je nach der sonstigen Vorbereitung des psychischen Bodens. Je mehr Sentimentalität vorhanden, je weniger das Individuum gewohnt ist, seine Gemüthsregungen zu unterdrücken, desto leichter nehmen dieselben einen pathologischen Charakter an und beeinflussen den gesammten Zustand des Nervensystems. Es gibt aber gewisse psychische Erregungen von solcher Stärke, dass sie auch eine sonst vollkommen normale Constitution überwältigen. So sieht man nach sehr heftiger Erregung von Schrecken und Furcht, nach sehr empfindlichen Kränkungen und Verletzungen des Ehrgefühls, namentlich aber nach Versuchen der Vergewaltigung zuweilen plötzlich bei vorher gesunden Personen die Hysterie auftreten. Viel häufiger sind aber alle diese Einwirkungen nur die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit oder einzelner ihrer Anfälle.

Nach allem bisher Gesagten ist klar, einen wie bedeutenden Einfluss sowohl auf die Unterdrückung wie auf die Entwickelung der hysterischen Disposition die Erziehung haben kann. Es kann ebensowohl durch geeignete körperliche und moralische Beeinflussung die vorhandene Anlage zur Krankheit erstickt werden, als umgekehrt die in geringem Grade oder gar nicht vorhandene Disposition künstlich

geweckt werden kann. Alle Einflüsse, welche körperliche Schwäche begünstigen, sind in letzterer Richtung wirksam, also ebensowohl eine zu weichliche Erziehung, durch welche dem Körper nicht der nöthige Grad von Widerstandsfähigkeit ertheilt wird, als eine zu harte, welche über die vorhandene Leistungsfähigkeit hinaus Anstrengungen zumuthet. Beide Extreme sind ebenso auch in moralischer Beziehung verderblich. Durch allzu grosse Nachgiebigkeit wird jene Willensschwäche und Launenhaftigkeit begünstigt, welche den Erscheinungen der Hysterie den Boden bereiten; durch übermässige Strenge und Einschüchterung werden leicht so heftige Gemüthserschütterungen hervorgerufen, dass gesteigerte Erregbarkeit des gesammten Nervensystems gepaart mit Schwäche des Charakters das die Krankheit begünstigende Resultat ist. Die grösste Gefahr aber bringt eine unstete, launenhafte Erziehung, in der bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung excedirt wird. In der Schule und besonders in den Mädchenpensionaten wird gleichfalls häufig der Grund zur Hysterie gelegt. Namentlich bringen die übermässigen Ansprüche an die geistige Leistungsfähigkeit, die Ueberbürdung mit Lernstoff bei gleichzeitiger Anstachelung eines übertriebenen Ehrgeizes, Gefahr. Der Mangel an ausgiebiger körperlicher Bewegung kommt auch hier in der Regel als zweites schädliches Moment hinzu und oft genug wird gerade durch diese unzweckmässige Lebensweise die Neigung zur Masturbation wachgerufen.

Die Bedeutung der fehlerhaften Erziehung für die Entwickelung der Hysterie kann nicht vollkommen gewürdigt werden, wenn man nicht einem mitwirkenden Umstande Rechnung trägt, den wir auch in höherem Alter noch als ursächliches Moment der Hysterie finden — der Anregung des Nachahmungstriebes. Hysterische Mütter übertragen nicht nur den Keim der Krankheit auf ihre Kinder, sie begünstigen auch dessen Entwickelung durch ihre Erziehung und durch ihr Beispiel. Vor Allem sind es die in Anfällen auftretenden, namentlich die Krampfsymptome, welche zur Nachahmung reizen. Aber auch die ganze Empfindungs- und Denkweise überträgt sich bei fortgesetztem Umgang. Aehnlich wie bei Kindern findet man diese sogenannte imitatorische Ansteckung zuweilen bei Wärterinnen wirksam, welche lange Zeit hindurch Hysterische verpflegt haben; oder bei anderen Kranken, welche neben diesen verpflegt worden sind; dann überhaupt bei Leuten, welche zufällig Zeugen hysterischer Anfälle wurden. Es kann auf diesem Wege zu einer förmlich epidemischen Verbreitung der Hysterie kommen, wie es die grossen Krampfepidemien früherer Jahrhunderte und die kleineren

noch heutzutage gelegentlich in Spitälern, Klöstern, Fabriken, Mädcheninstituten u. s. w. vorkommenden zeigen.

Gewöhnlich findet man übrigens diese Art der Ansteckung nur bei solchen Individuen wirksam, welche bereits anderweitig zur Hysterie disponirt waren, und der epidemischen Verbreitung der Krankheit pflegen allgemeine disponirende Einflüsse voranzugehen. So haben den über ganze Gemeinden und Bevölkerungen verbreiteten Krampfepidemien in der Regel Noth und Elend, die im Gefolge von Krieg oder verheerenden Krankheiten, oder von Misswachs und Nahrungsmangel aufgetreten sind, den Boden bereitet, gewöhnlich in Verbindung mit tiefgehenden politischen und religiösen Erregungen. Bei den kleineren Epidemieen in Spitälern kommen die durch andere Krankheiten erworbene Schwäche, sowie die gezwungene Unthätigkeit als mitwirkende Momente in Betracht. In den Erziehungsanstalten sind es die bereits angeführten Fehler im körperlichen und psychischen Regime, welche gleichzeitig bei einer grösseren Zahl von Individuen die Disposition bedingen können.

Die Versuche, für gewisse Klassen der Bevölkerung, namentlich für gewisse Stände und Berufsarten, eine besondere Disposition zur Hysterie nachzuweisen, haben bis jetzt zu keinem positiven Resultate geführt, obwohl unverkennbar durch die Verschiedenheit der äusseren Lebensverhältnisse eine Verschiedenheit der Disposition bedingt werden muss. Die Ursachen der Hysterie sind aber zu mannigfaltige, als dass nicht leicht eine Compensation unter verschiedenartigen Bedingungen eintreten könnte. — Auch ein bestimmter Einfluss der Nationalität und des Klimas hat sich nicht nachweisen lassen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Von anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems kann bei der Hysterie nur in negativem Sinne die Rede sein. Wenn man in einzelnen Ausnahmsfällen verschiedenartige gröbere Läsionen im Gehirn und Rückenmark gefunden hat, so können dieselben doch im günstigsten Falle nur als einzelne der vielfachen Bedingungen betrachtet werden, unter welchen die gleiche Functionsstörung zu Stande kommt. In andern Fällen handelt es sich dagegen sicher nur um zufällige Complicationen, indem sich palpable Krankheiten des Nervensystems bei Individuen entwickeln, welche ausserdem hysterisch sind. Die weitere Möglichkeit, dass bei längerem Bestande der Hysterie sich allmählich Strukturveränderungen entwickeln in den anfangs nur abnorm reagirenden Theilen des Nervensystems, ist

zwar nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, bis jetzt aber noch nicht durch Thatsachen bewiesen.

Die Fälle von Charcot, in welchen nach lange bestehender „hysterischer“ Contractur Sklerose in den Seitensträngen des Rückenmarkes gefunden wurde, scheinen zwar hierfür zu sprechen, allein es ist nicht auszuschliessen. dass es sich hierbei nicht bloss um eine Complication im oben angedeuteten Sinne gehandelt habe. —

Auch in den Fällen von acuter tödlicher Hysterie hat man Veränderungen im centralen Nervensystem nicht auffinden können.

Dass irgend welche Veränderungen in der Beschaffenheit des Nervensystems der veränderten Reaction zu Grunde liegen müssen, ist natürlich nicht zweifelhaft. Ob wir aber zu erwarten haben, dass jene Veränderungen die Struktur der Nervenelemente betreffen, oder sich etwa nur auf die chemische oder molekulare Zusammensetzung derselben beziehen, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen. Es ist ebenso gut möglich, dass uns das Mikroskop in Bälde über die Natur dieser Zustände Aufschluss verschaffen wird, als es möglich ist, dass von dieser Seite überhaupt kein Aufschluss erfolgen kann.

Man kann daher vorderhand die Grundlage der Hysterie nur in einem abnormen „Zustande“ des Nervensystems finden, der sich lediglich durch seine Symptome bestimmen lässt. Dieser Zustand kann aber, nach dem, was wir über die Aetiologie der Krankheit wissen, entweder ein von Geburt an dem Nervensystem eingepflanzter sein, oder er kann erworben werden, theils auf dem Wege der sensiblen Reizung, theils durch die Einwirkung eines abnorm beschaffenen Blutes. Am stärksten entwickelt er sich, wenn alle diese Momente zusammenwirken.

Alle Theorien der Hysterie, welche deren Ursprung ausschliesslich in die Geschlechtsorgane verlegen, sind hinfällig, sei es, dass auf dem Wege des Reflexes, sei es, dass durch Veränderungen des Blutes von diesen Organen aus der Zusammenhang erklärt wird. Wohl aber spielen diese Wirkungen in vielen Fällen und bei der Verursachung vieler einzelner Symptome eine wesentliche Rolle.

In den ältesten Theorien der Hysterie spielte ausschliesslich der Uterus die Rolle eines primum movens der Krankheit. Die altgriechischen Aerzte liessen ihn Wanderungen durch den ganzen Körper ausführen und durch den Druck auf verschiedene Organe Krankheitserscheinungen in diesen hervorbringen. Als durch Galen die Unmöglichkeit solcher Wanderungen nachgewiesen war, befestigte sich die Ansicht, dass durch Zurückhaltung von Samen oder von Blut im Uterus eine schädliche Wirkung auf den ganzen Organismus ausgeübt werde. Bald sollte dieselbe durch eine Verderbniss der Säfte, bald durch Ent-

sendung schädlicher Dünste (Vapores), bald durch den Druck des ausgedehnten Uterus auf die umgebenden Nervengeflechte (per consensum) vermittelt werden. Später wurde diese Anschauung dahin verallgemeinert, dass Reizungszustände in den Geschlechtsorganen überhaupt der Hysterie zu Grunde lägen; eine Auffassung, die zuletzt von Romberg dahin präcisirt wurde, dass die Hysterie eine durch Genitalienreiz bedingte Reflexneurose sei. Alle diese Theorien enthalten einen Theil der Wahrheit, indem sie auf die Erkenntniss einzelner, häufig wirkender Ursachen der Hysterie begründet sind. Dass sie aber die Sache nicht erschöpfen, geht aus allem bisher Angeführten hinreichend hervor. — Die andere Ansicht, dass die Krankheit zunächst im Nervensystem wurzle und in diesem durch die verschiedensten äusseren Veranlassungen entwickelt werden könne, hat sich seit Sydenham's Zeiten immer mehr Anhänger erworben und kann gegenwärtig als die fast allgemein herrschende bezeichnet werden. Freilich haben die Vorstellungen, die man sich von dem Wesen der Erkrankung machte, sehr verschiedene Formen angenommen. Sydenham hielt eine Ataxie der Geister im Gehirn für ihre Grundlage. Pomme liess sie durch ein Racornissement des nerfs bedingt sein. Man kann nicht sagen, dass die Vorstellungen, die wir uns jetzt von einer „eigenthümlichen Constitution der Nervenelemente" machen können, viel klarer sind als die mit den angeführten Ausdrücken zur Zeit ihrer Entstehung verbundenen.

Schliesslich fragt es sich, in welchen Theilen des Nervensystems wir den Sitz der einzelnen Erscheinungen der Hysterie zu suchen haben?

Unzweifelhafte Gehirnerscheinungen treten uns nicht nur in den schweren Bewusstseinsstörungen während vieler hysterischer Anfälle entgegen, sondern viel allgemeiner und constanter in den fast niemals fehlenden, allerdings in sehr verschiedenen Abstufungen vorhandenen, Steigerungen der psychischen Reizbarkeit.

Dieselbe findet ihren Ausdruck nicht nur in der subjectiv fühlbaren starken Gemüthserregung durch geringe Reize, sondern auch in einer Reihe von objectiv wahrnehmbaren, unwillkürlich erfolgenden, krampfhaften Bewegungen. Es sind dies lediglich Steigerungen der auch beim gesunden Menschen die Affecte begleitenden Bewegungserscheinungen: Veränderungen der Herz- und Athembewegung, krampfhafte Contractionen im Verdauungskanal, Krämpfe in den verschiedensten Theilen der äusseren Muskulatur. Dieselben Erscheinungen lassen sich in solchen Fällen auch auf dem Wege einfacher sensibler Reizung hervorrufen.

Hier haben wir es also mit verschiedenartigen krankhaften Reflexen zu thun, deren Uebertragung im Gehirn stattfindet und deren Ursache vermuthlich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit in den sensiblen Abschnitten des Gehirns zu

suchen ist. Das Vorhandensein eines solchen Zustandes beweisen auch die in vielen Fällen vorkommenden Hallucinationen. — Eine noch weitergehende Betheiligung des Gehirns finden wir ferner in den Zuständen complicirterer Geistesstörung, die bei Hysterischen vorkommen.

Es fragt sich nun aber, ob alle bei der Hysterie vorkommenden Erscheinungen von Hyperästhesie und Schmerz und von Krämpfen auf eine Affection der sensiblen Gehirntheile bezogen werden müssen. Es wäre dies zwar möglich, erscheint aber durchaus nicht wahrscheinlich. Dagegen spricht namentlich der Umstand, dass häufig bei Hysterischen durch Reizung von umschriebenen hyperästhetischen und schmerzenden Stellen zunächst verstärkte örtliche Reflexe in deren Umgebung ausgelöst werden und dass dann bei Fortsetzung des Reizes eine allmähliche Irradition der Bewegungen erfolgt, ganz in der Weise, wie es dem Schema der Rückenmarksreflexe entspricht. Es ist daher wahrscheinlich: dass ein Theil der hysterischen Hyperästhesien und Reflexkrämpfe von einem Zustande gesteigerter Reizbarkeit in den sensiblen Theilen des Rückenmarks abzuleiten ist. Dieser Zustand kann sich über die ganze Höhe des Rückenmarks erstrecken oder nur in einzelnen Abschnitten desselben vorhanden sein.

Mit Unrecht hat man jedoch die bei vielen Hysterischen vorkommenden Schmerzen und Hyperästhesien in einzelnen Wirbeln als Beweis eines solchen Reizungszustandes, der sog. Spinalirritation*) angeführt. Die Wirbelschmerzen können fehlen, auch wo die angeführten Zeichen der gesteigerten Erregbarkeit deutlich vorhanden sind. Auch entsprechen die schmerzhaften Wirbel durchaus nicht immer den Stellen des Rückenmarks, die man nach den sonstigen

*) Unter der Bezeichnung Spinalirritation wurden, und werden auch wohl noch jetzt, alle möglichen Symptome zusammengefasst, die man von einem Reizungszustand des Rückenmarks ableiten zu können glaubte. Dabei wurde bald der Wirbelschmerz für das pathognomonische und für sich allein schon die Anwesenheit des Zustandes beweisende Symptom gehalten (von Manchen wurde sogar der Wirbelschmerz geradezu als Spinalirritation bezeichnet), bald wurden die verschiedensten andern Zustände und zwar Schmerzen und Anästhesien, Krämpfe und Lähmungen, selbst psychische Symptome aller Art als Symptome der Spinalirritation angesehen, so dass dieselbe grossentheils mit dem Krankheitsbild der Hysterie, theilweise auch mit dem der Hypochondrie zusammenfiel. — Die Irritation selbst wurde theils als rein nervöser Zustand betrachtet, theils auf Hyperämie des Rückenmarks zurückgeführt. Neuerdings glaubt Hammond sie durch Anämie, und zwar speciell Anämie der Hinterstränge, erklären zu können. Es ist aber für die eine Annahme so wenig Beweis vorhanden wie für die andere.

Symptomen für die besonders reizbaren halten muss. Oft wechselt der Wirbelschmerz seinen Sitz, ohne dass sonstige Veränderungen eintreten. Er kann endlich ebenso gut wie andere Schmerzen rein peripherer Erregung seinen Ursprung verdanken.

Es ist endlich möglich, dass bei Hysterischen auch in den peripheren sensiblen Nerven Erhöhung der Reizbarkeit vorkommt, welche von ganz ähnlichen Erscheinungen wie die erhöhte Rückenmarksreizbarkeit begleitet ist, nämlich von Schmerz, Hyperästhesie und Reflexkrämpfen. Ein directer Beweis für das Vorkommen derartiger Affectionen liegt allerdings nicht vor. Mehrmals sind dagegen schon bei Hysterischen verhängnissvolle Irrthümer in dieser Richtung passirt, indem man umschriebene und sehr hartnäckige Schmerzen in peripheren Körpertheilen, namentlich in den Extremitäten für den Ausdruck peripherer Erkrankung gehalten und sie durch Amputation dieser Theile zu heben versucht hat. Die unveränderte Fortdauer solcher Schmerzen, auch nach mehrmaliger Amputation (Mayo hat in einem Falle sogar die Exarticulation im Hüftgelenk vorgenommen), hat den untrüglichen Beweis geliefert, dass es sich nur um excentrische Projection centraler Erregungszustände gehandelt hatte.

Trotzdem ist es nicht als unmöglich zu bezeichnen, dass auch die peripheren Nerven in Fällen von Hysterie in einen Zustand veränderter Reizbarkeit gerathen können.

Für die Anästhesien gilt das Gleiche wie für die Hyperästhesien. Das Leitungshinderniss kann an den verschiedensten Stellen der sensiblen Bahn gelegen sein. Für die Fälle von streng halbseitiger Anästhesie ist es von vornherein wahrscheinlich, dass sie durch Veränderungen im Gehirn selbst bedingt sind. Dagegen lässt sich der Umstand, dass (auch in Fällen von halbseitiger Anästhesie) zuweilen die empfindungslosen Theile zugleich ihre Reflexerregbarkeit verlieren, nur so deuten, dass auch in den peripheren Theilen der Bahn, und zwar entweder im Rückenmark oder in den sensiblen Nerven selbst, ein Hinderniss der Leitung liegt.

Die motorischen Reizerscheinungen lassen sich zum Theil als directe Folge der sensiblen bezeichnen. Das Gehirn sowohl, wie das Rückenmark, übernimmt die Vermittlung. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass ein Theil der vorkommenden Krämpfe ohne eine solche sensible Anregung in Folge directer Vermehrung der motorischen Reizbarkeit erfolgt. Wenigstens gelingt der Nachweis des veranlassenden sensiblen Reizes häufig nicht. Auch diese Krämpfe dürften bald im Gehirn, bald im Rückenmark ihren Ursprung haben. — Nicht unberechtigt endlich ist die Auffassung, dass die Vermeh-

rung der Reflexerregbarkeit in manchen Fällen dem Fortfall der vom Gehirn ausgehenden normalen Reflexhemmung zuzuschreiben sei.

Die hysterischen Lähmungen endlich sind gleichfalls nicht mit voller Sicherheit zu localisiren. Dafür, dass die Hemiplegien vom Gehirn, die Paraplegien vom Rückenmark ausgehen, würde höchstens die Analogie mit Fällen von anatomischer Veränderung dieser Theile sprechen. Es ist aber gerade so gut denkbar, dass es sich umgekehrt verhält, und am wahrscheinlichsten, dass Beides vorkommt. Dass auch in den peripheren motorischen Nerven das Leitungshinderniss gelegen sein kann, wird dadurch unwahrscheinlich, dass selbst nach langjährigem Bestehen solcher Lähmungen keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit eintreten. Manche der hysterischen Lähmungen scheinen dagegen in die Kategorie der Reflexlähmungen zu gehören. — Die hysterische Contractur wird, wie schon erwähnt wurde, von Charcot als Ausdruck einer Affection der Seitenstränge des Rückenmarks betrachtet.

Ob wir die Veränderungen der Function der vasomotorischen und der Secretionsnerven, die in vielen Fällen von Hysterie eine grosse Rolle spielen, lediglich als abhängig von den centralen Störungen aufzufassen haben, oder ob hier auch periphere Reactionsänderungen vorkommen, ist nicht entschieden, das letztere aber nicht unwahrscheinlich.

Symptome.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Erscheinungen der Hysterie entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle so allmählich, dass sich schwer ein bestimmter Termin des Anfangs bezeichnen lässt. Die ersten Symptome sind gewöhnlich die der gesteigerten psychischen Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, welcher sich Hyperästhesien und Erregungszustände in verschiedenen Sinnesgebieten und vermehrte Reflexerscheinungen hinzugesellen. In anderen Fällen gehen die letzteren Veränderungen voraus und die psychische Veränderung zeigt sich erst später. Oft dauert es viele Jahre, bis zu diesen Symptomen andere hinzutreten; oft kommt aber auch schon frühzeitig Anästhesie und Lähmung in einzelnen Körpergegenden zur Entwicklung.

Es gibt eine andere Reihe von Fällen, in welchen die Krankheit plötzlich zu beginnen scheint, und zwar eingeleitet durch einen jener Anfälle, wie sie auch im weiteren Verlaufe der Hysterie so häufig auftreten. Die genauere Untersuchung zeigt, dass in der

Mehrzahl dieser Fälle bereits mehr oder weniger lange Zeit hindurch Vorläufererscheinungen vorausgegangen waren und dass der Anfall nur eine acute Steigerung gewisser Gruppen von Symptomen darstellt. Da häufig eine greifbare äussere Veranlassung dem Anfall zu Grunde liegt und da in der Regel auch nach demselben die sämmtlichen hysterischen Symptome deutlicher ausgeprägt sind als vorher, so entsteht leicht die Täuschung, als habe die ganze Krankheit plötzlich begonnen.

In einer kleineren Zahl von Fällen entwickelt sie sich aber in der That bei vorher ganz gesunden Personen plötzlich, oder wenigstens innerhalb einiger Tage oder Wochen. Es sind dies Fälle, in welchen sie durch sehr heftige moralische Erschütterungen oder durch hochgradige körperliche Erschöpfung (Blutverluste, schwere fieberhafte Krankheiten u. s. w.) herbeigeführt wird.

Im weiteren Verlaufe können die erwähnten Anfälle, welche theils in mehr oder weniger allgemeinen Krämpfen, theils in eigenthümlichen Störungen der psychischen Functionen bestehen, eine so hervorragende Rolle spielen, dass sie das ganze Krankheitsbild ausmachen und dass bei oberflächlicher Beobachtung in den Intervallen zwischen denselben alle Krankheitserscheinungen zu fehlen scheinen. In anderen Fällen entwickeln sich nach den Anfällen weitverbreitete Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w., oder die bereits vorhandenen erfahren eine Steigerung. In noch anderen sind die Anfälle von geringer Intensität und durch lange Zwischenräume getrennt, und gerade in diesen Zwischenräumen entwickeln sich schwere hysterische Erscheinungen, denen gegenüber die Anfälle von geringer Bedeutung sind. Endlich gibt es Fälle von Hysterie in erheblicher Zahl, in welchen eigentliche Anfälle vollständig fehlen.

Die verschiedenen Symptome der Hysterie kommen, wie sich schon aus diesen kurzen Andeutungen ergibt, im buntesten Wechsel mit und nach einander zur Entwicklung. Es ist daher nicht möglich, sich in der Beschreibung an die Reihenfolge ihres Auftretens zu halten; man kann sie nur in willkürlicher Weise nach einander aufzählen und dabei so viel wie möglich die Häufigkeit der einzelnen und ihren gegenseitigen Zusammenhang hervorheben. — Zuweilen kommen alle diese Symptome in einem einzelnen Falle zur Beobachtung und bedingen so ein äusserst mannigfaches und vielgestaltiges Krankheitsbild. In andern Fällen sind nur einzelne derselben vorhanden; diese aber oft von um so grösserer Hartnäckigkeit und langem Bestand. Es ist jedoch nicht zulässig, hiernach verschiedene Formen der Hysterie aufzustellen, die durch das Vorherrschen des

einen oder andern Symptoms ausgezeichnet sind, da durch die vielfachen Uebergänge, welche vorkommen, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fälle bewiesen wird. Niemals fehlend sind die eigenthümlichen Veränderungen der psychischen Reaction, mit welchen einzelne der vorkommenden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im engsten Zusammenhange stehen. Um sie gruppiren sich je nach der Intensität und Allgemeinheit der Krankheit die übrigen Erscheinungen.

Beschreibung der einzelnen Symptome.

Sensibilitätsstörungen.

Wir beginnen mit den Erscheinungen gesteigerter sensibler Reizbarkeit. —

Hyperästhesie in irgend einer Form fehlt im Verlaufe der Hysterie niemals. Es kommt sowohl die allgemeine, für alle Sinnesreize geltende, als die auf einzelne Sinnesgebiete oder Theile derselben beschränkte Hyperästhesie vor. Ebenso aber wie in andern Krankheitszuständen beobachtet man in der Hysterie seltener diejenige Form der Hyperästhesie, bei welcher es sich um eigentliche Verschärfung der Sinneswahrnehmung (Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit, Verminderung der Reizschwelle) handelt. In der Regel ist vielmehr die, auch als Hyperalgie und Hyperalgesie bezeichnete, Form vorhanden, welche sich durch Steigerung der durch sensible Reize erregten Gefühle (der verschiedenen Formen des Lust- und Unlustgefühls) kennzeichnet. Ist dieser Zustand in grösserer Intensität vorhanden, so verschwinden die Lustgefühle gänzlich und jeder überhaupt percipirte Sinnesreiz bedingt sofort Unlustgefühl, Schmerz.

Nicht selten besteht nur für ganz bestimmte Reizqualitäten dieser Grad von Hyperästhesie. Es gibt einzelne, für andere Menschen indifferente oder angenehme Eindrücke, welche bei Hysterischen den höchsten Grad von Unlust erregen (Idiosynkrasie); ebenso kommt aber auch eine Perversität der Empfindung in der Art vor, dass bestimmte, für andere gleichgültige oder unangenehme Reize bei Hysterischen Lustgefühle erwecken und von ihnen mit Begierde aufgesucht werden (Pica).

Mit der Hyperästhesie für sinnliche Eindrücke verbindet sich endlich stets, in mehr oder weniger hohem Grade, eine solche für psychische Erregungen. Auch die unabhängig von ersteren auftauchenden Vorstellungen sind von vermehrten Lust- und Unlustempfindungen begleitet — es besteht psychische Hyperästhesie.

In allen Fällen, in welchen erhebliche Steigerung der sensiblen Reizbarkeit besteht, wird auch das Auftreten von subjectiver Sinneserregung beobachtet, das heisst von Erregung, welche ohne erkennbare Reizung der peripheren Sinnesapparate eintritt. Es kommen daher bei Hysterischen nicht nur Schmerzen und Neuralgien, sondern auch eigentliche Hallucinationen in grosser Häufigkeit vor.

Die Hyperästhesie im Gebiete des Sehnerven ist zuweilen so bedeutend, dass die Kranken alles grelle Licht vermeiden müssen und so viel wie möglich dunkle Räume aufsuchen. Eine besondere Empfindlichkeit gegen einzelne Farben, namentlich gegen Roth, wird bei manchen Hysterischen beobachtet, welche andere Farben als angenehm bezeichnen. Subjective Licht-Erscheinungen einfacher Art, Blitze, Funken u. s. w., treten zuweilen vor den Anfällen auf. Complicirtere Erscheinungen, Köpfe, Figuren, Landschaften u. s. w., kommen, wie bei nervösen Personen überhaupt, häufig vor dem Einschlafen, zuweilen aber auch am Tage vor, als sogenannte Phantasmen, deren Subjectivität ohne Weiteres erkannt wird. Eigentliche Gesichts-Hallucinationen zeigen sich besonders in den ekstatischen Anfällen. Dieselben sind von grosser Deutlichkeit und werden auch nach Ablauf der Anfälle nicht immer als etwas Subjectives anerkannt. Sie können auch im Beginne der convulsivischen Anfälle auftreten und gelegentlich auch ausserhalb aller Paroxysmen.

Wenn die Kranken in Folge der vorhandenen Lichtscheu sich längere Zeit in dunkeln Räumen aufhalten, so wächst durch die Gewöhnung an die schwache Beleuchtung die Fähigkeit, Lichtunterschiede in derselben aufzufassen. Hieraus darf natürlich nicht auf Steigerung der Sehschärfe durch die Krankheit geschlossen werden, obwohl auch eine solche in einzelnen Fällen sicher vorkommt. Um bewusste oder unbewusste Täuschung handelt es sich dagegen in den Fällen, in welchen Hysterische bei vollkommen geschlossenen Augenlidern gelesen haben sollen.

Aeusserst empfindlich sind viele Hysterische gegen Erregungen des Gehörsinns. Durch jeden lauten Ton, oft schon durch die geringsten Geräusche fühlen sie sich belästigt. Häufig werden sie in diesem Zustande auf Vorgänge aufmerksam, welche der Gesunde nicht beachtet, und ebenso wie beim Gesichtssinn kann in Folge der möglichsten Abhaltung aller anderen Reize, eine Verfeinerung der Gehörsempfindung künstlich erzeugt werden. — Auch hier kommen aber Fälle von wirklicher durch die Krankheit bedingter Steigerung

dieser Fähigkeit vor. — Von subjectiven Empfindungen sind als häufig vorkommende das Klingen, Sausen, Rollen u. s. w. zu erwähnen, welche namentlich den Krampfanfällen oft vorausgehen. Seltener sind die den Gesichtsphantasmen analogen Erscheinungen. Dagegen kommen eigentliche Hallucinationen des Gehörs, ebenso wie die Gesichtshallucinationen, sowohl in den ekstatischen Zuständen wie bei anderen complicirteren Störungen Hysterischer vor. Sie bilden häufig die Brücke, welche zur definitiven Geistesstörung hinüberführt.

Geruch- und Geschmacksinn sind vor Allem häufig Sitz lebhafter Idiosynkrasien, wobei zugleich die Fähigkeit wächst, die verabscheuten schmeckenden und riechenden Substanzen, auch wo sie in minimalster Quantität vorhanden sind, herauszufinden. Mit dieser Abneigung gegen gewisse, sonst als wohlriechend und wohlschmeckend geltende Stoffe verbinden die Kranken in der Regel eine besondere Vorliebe für einzelne andere Geschmacks- und Geruchsqualitäten, und zwar für solche, welche für Gesunde entweder gleichgültig oder geradezu ekelhaft sind. So kommt es vor, dass Hysterische Kreide, Kohle, Siegellack und ähnliche Dinge mit Begierde verzehren und dass sie eine grosse Neigung für widerliche Gerüche, z. B. den der Asa foetida u. dgl., besitzen. Auch Fälle von wirklicher Verschärfung des Geruchsinns sind bekannt. So erzählt Amann von einer hysterischen Dame, welche durch ein Zimmer hindurch den Geruch von frischen Kirschen wahrnahm und welche durch den Geruch Personen von einander unterscheiden konnte. — Geschmacks- und Geruchshallucinationen sind nicht selten, auch schon in der einfacheren Form der Hysterie. In den complicirteren Fällen unterstützen sie vielfach die sich entwickelnden Wahnideen.

Ebenso wie in allen diesen Sinnesgebieten ist auch im Bereiche des Ortsinnes, sowie in dem des Druck- und Temperatursinnes wirkliche Verschärfung der Empfindung eine relativ seltene Erscheinung. In einzelnen wohl beglaubigten Fällen muss allerdings eine Verfeinerung des Tastvermögens vorhanden gewesen sein, zufolge deren die Kranken im Stande waren, durch das Gefühl Personen und Gegenstände zu erkennen, mit einer bei Gesunden nicht vorkommenden Schärfe. In einzelnen Fällen beweist auch die Wahrnehmung der eigenen Pulsbewegung an verschiedenen Körperstellen, wie Eulenburg mit Recht hervorgehoben hat, einen Zustand verschärfter Empfindung an diesen Stellen — dann nämlich, wenn diese Bewegung selbst nicht verstärkt ist. Viele der in der Literatur verzeichneten Fälle von angeblicher Verschärfung des Tastsinns bei Hysterischen beruhen aber offenbar auf Täuschung.

Fast bei keinem Hysterischen fehlt aber das Symptom erhöhter Schmerzempfindlichkeit in irgend welchem Gebiete der Haut oder der tiefer liegenden Theile, mit und ohne spontane Schmerzen in denselben. Sitz und Verbreitung der Hauthyperästhesie wechselt in den einzelnen Fällen ausserordentlich. Zuweilen ist dieselbe über die ganze Körperoberfläche verbreitet, jede Berührung ist den Kranken unangenehm und führt in manchen Fällen zu allgemeinen Reflexkrämpfen. In andern Fällen ist nur die Haut einzelner Extremitäten oder einer Körperhälfte oder verschiedener Theile des Rumpfes ergriffen. Zuweilen finden sich mitten in hyperästhetischen Bezirken unregelmässig begrenzte anästhetische Stellen, oder solche von normaler Empfindlichkeit. Die stärkste Vermehrung der Empfindlichkeit zeigt sich zuweilen an ganz kleinen umschriebenen Hautstellen, besonders am Kopf und Rücken. Bei einfacher Berührung solcher Stellen haben die Kranken das Gefühl, als seien sie wund und würden mit Nadeln gestochen oder mit glühendem Eisen gebrannt.

Objectiv ist an solchen Hautstellen in der Regel weder in Bezug auf die Gefässfülle noch in anderer Beziehung irgend etwas Besonderes zu bemerken.

Die spontanen Schmerzen in der Haut, welche mit und ohne Hyperästhesie vorkommen, nehmen häufig den Charakter der Neuralgie an, von welcher alle bekannten Formen als Folgen der Hysterie auftreten können.

Von den tieferen Theilen sind namentlich die Muskeln und Fascien ausserordentlich häufig der Sitz von Hyperästhesien und Schmerzen (Myosalgien, Myodynien); ausserdem kommen solche Affectionen nicht selten im Periost vor. Im letzteren Falle werden die Kranken, wenn nicht gleichzeitig Hauthyperästhesie vorhanden ist, oft nur in Folge zufälligen Drucks bei Bewegung oder durch eigens darauf gerichtete Untersuchung auf den Zustand aufmerksam.

Die schmerzhaften Affectionen in den Eingeweiden combiniren sich vielfach mit denen der äusseren Bedeckungen. Sie sollen in der nun folgenden Schilderung der abnormen Sensationen in den einzelnen Körpergegenden gleich so weit mit berücksichtigt werden, als sie nicht wegen ihrer unmittelbaren Abhängigkeit von Krampferscheinungen mit diesen erledigt werden müssen.

Kopfschmerz in irgend einer Form, zeitweise auftretend, fehlt bei wenigen Hysterischen. Nach den Anfällen klagen viele über ein unbestimmtes wüstes Gefühl im ganzen Kopfe und damit ist oft lebhafte Hyperästhesie der Kopfhaut verbunden, in Folge deren

schon das Kämmen und leichte Ziehen an den Haaren unerträglich wird. Die Muskeln, welche sich an die Galea aponeurotica ansetzen, sowie diese selbst, können zugleich der Sitz heftiger Schmerzen sein. Ebenso kommen solche in den Schläfe- und Nackenmuskeln vor. Ausserdem finden sich bei Hysterischen die Neuralgien der verschiedenen Quintusäste und der Occipitalnerven und häufiger noch als diese die Hemicranie, die besonders leicht zur Zeit der Menstruation auftritt. Eine der Hemicranie offenbar sehr nahe verwandte Affection ist ferner die schon von den alten Aerzten unter dem Namen Clavus hystericus beschriebene. Statt der schwer zu localisirenden, in einer ganzen Kopfhälfte verbreiteten Schmerzen der Hemicranie stellt der Clavus einen scharf umschriebenen, bohrenden, nagenden, brennenden Schmerz dar, der an einer ganz kleinen Stelle, in der Regel auf der Scheitelhöhe etwas seitlich von der Pfeilnaht, seinen Sitz hat. Wie die Hemicranie erscheint dieser, übrigens nicht häufig vorkommende, Schmerz besonders leicht zur Zeit der Menstruation, sowie als Folge geringfügiger psychischer Erregungen; er ist begleitet von allgemeinem Uebelbefinden, von Schwindelgefühl, Uebligkeit und Erbrechen und dauert in der Regel einige Tage, selten mehrere Wochen lang.

Schmerzen und abnorme Empfindungen in der Gegend des Halses kommen bei Hysterischen, sowohl in der Haut als in den tiefer gelegenen Theilen vor. Die wichtigsten von den letzteren, die unter dem Namen des Globus hystericus zusammengefasst werden, können erst mit den krampfhaften Affectionen besprochen werden. Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut ist zuweilen so stark entwickelt, dass jeder etwas kältere Luftstrom oder geringe Beimengungen von Staub zur Athemluft heftige Schmerzen und Hustenanfälle hervorrufen. In der Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge kommt gleichfalls hier und da grosse Empfindlichkeit und Schmerzen vor, ohne dass örtliche Veränderungen als Ursache nachweisbar sind.

Schmerzhafte Affectionen der Brustgegend. Zuweilen erreicht die Hyperästhesie der Haut über den Brüsten einen solchen Grad, dass den Kranken jede Berührung unerträglich wird und schon die Bewegungen der Arme Schmerzen hervorrufen. Ausser dieser Hyperästhesie wird die eigentliche Mastodynie, die Neuralgie der Brustdrüsen, in einzelnen Fällen beobachtet, die wie die erstere namentlich zur Zeit der Menstruation Steigerungen erfährt. Viel häufiger aber als diese relativ seltene Affection kommen Intercostalneuralgien vor und noch öfter als diese findet man ein-

zelne Abschnitte der Intercostalmuskeln oder einzelne Rippen empfindlich und schmerzend, ohne dass die typischen Erscheinungen der Neuralgie vorhanden wären.

Auch an verschiedenen Stellen des Brustbeins, besonders in der Nähe des Processus ensiformis, findet man oft grosse Empfindlichkeit gegen Druck. Noch häufiger kommen in dieser Gegend spontane Schmerzen von drückendem, dumpfem Charakter vor, die gewöhnlich mit Beklemmungs- und Angstgefühl verbunden sind. Es ist wahrscheinlich, dass diese, häufig nicht ganz genau zu localisirenden, Schmerzen in vielen Fällen durch einen Erregungszustand der sensiblen Herznerven bedingt sind. Namentlich, wenn gleichzeitig die motorische Thätigkeit des Herzens gesteigert ist, wie man es in den Anfällen stärkerer Präcordialangst gewöhnlich findet, lässt sich dies mit ziemlicher Sicherheit annehmen. In seltenen Fällen wird bei Hysterischen der ganze Symptomencomplex der Angina pectoris beobachtet. — Die Hyperästhesie der verschiedenen Theile des Brustkorbes führt übrigens regelmässig zur mehr oder weniger starken Behinderung der Respiration und es kann offenbar auch auf diesem Wege, ohne ursprüngliche Betheiligung der Herznerven, der Eintritt des Angstgefühls vermittelt werden. Ausserdem kommt es vor, dass das Gefühl des Herzklopfens subjectiv sehr stark vorhanden ist, ohne dass sich objectiv das mindeste Zeichen davon constatiren lässt. Möglicherweise handelt es sich hierbei lediglich um eine Hyperästhesie der Theile des Brustkorbes, an welche die Herzspitze anschlägt.

Schmerzhafte Affectionen der Bauchgegend. Allgemeine, gleichmässig verbreitete Schmerzen in der ganzen Bauchgegend treten am häufigsten in Verbindung mit der später zu beschreibenden allgemeinen Tympanitis und als natürliche Folge derselben auf. Dabei findet man oft einen hohen Grad von Empfindlichkeit gegen die leichteste Berührung, so dass es den Kranken sogar unmöglich ist, den Druck der Kleider oder der Bettdecke zu ertragen. Mangelhafte Beobachtung mag in solchen Fällen zuweilen zu der falschen Diagnose einer Peritonitis führen, die dann mit dem ungereimten Namen einer hysterischen Peritonitis belegt wird. — In anderen Fällen findet sich Hyperästhesie ohne Auftreibung und zwar oft nachweisbar tiefer als in der Haut gelegen. Ob es sich hier, wo die Kranken gegen jeden Druck auf die Bauchwand, namentlich auch gegen die durch Husten- und Niesebewegungen hervorgerufenen Erschütterungen äusserst empfindlich

sind, wie Valentiner glaubt, um eine Hyperästhesie des Bauchfells, oder um eine solche der Bauchmuskeln handelt, ist schwer zu entscheiden. Auch bei den umschriebenen Schmerzen in der Bauchgegend ist man häufig zweifelhaft, wie viel auf Rechnung der Muskeln und auf die der darunter liegenden Eingeweide zu setzen ist. — Häufig kommen reine Cardialgien vor, welche in Verbindung mit dem ebenfalls oft vorhandenen anhaltenden Erbrechen leicht zu der falschen Diagnose eines Ulcus rotundum führen können. Da aber das letztere gelegentlich auch bei Hysterischen vorkommt, so ist immer Vorsicht in der Diagnose geboten. Manche Hysterische haben anhaltend das Gefühl eines fremden Körpers im Magen, das gelegentlich seinen Platz wechselt und zu vielen Beängstigungen Veranlassung gibt. Einen abnormen Erregungszustand der sensiblen Magennerven scheint auch die in manchen Fällen beobachtete Steigerung des Hungergefühls anzuzeigen, das schon kurz nach den Mahlzeiten sich wieder einstellt und die Kranken oft veranlasst ganz unglaubliche Quantitäten von Nahrung zu verschlingen (Bulimie). — Dagegen liegen dem bei den meisten Hysterischen gelegentlich vorkommenden Gefühl von Druck und Einschnürung im Epigastrium offenbar viel häufiger Schmerzen in den Ansätzen der geraden Bauchmuskeln und des Zwerchfells, als solche im Magen selbst, zu Grunde.

In den Hypochondrien sind ebenfalls anhaltende Schmerzen und Hyperästhesien, die namentlich in den Muskeln ihren Sitz haben, häufige Erscheinungen. Viele der sogenannten Leber- und Milzentzündungen, an denen Hysterische so häufig behaupten gelitten zu haben, sind lediglich auf solche Zustände zurückzuführen. — Wechselnd an Sitz und Charakter kommen ferner Schmerzen in der Gegend des Dünn- und Dickdarms vor, die bald ebenfalls nur auf die äusseren Bedeckungen zu beziehen, bald als eigentliche Enteralgien aufzufassen sind. Von besonderer Wichtigkeit sind die in der hypogastrischen Region vorkommenden Schmerzen, welche man in einzelnen Fällen auf Affectionen der Eierstöcke zu beziehen vermag.

Schon in der älteren Literatur finden sich verschiedene derartige Fälle mitgetheilt. Durch die Beobachtungen von Schützenberger wurde von Neuem die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinungen gelenkt und ganz neuerdings hat Charcot*) dieselben eingehend beschrieben. Schützenberger**) sah in einem Falle im Anschluss an eine Eierstocksentzündung hysterische Anfälle auftreten und konnte

*) l. c. S. 283 ff. Daselbst auch einige weitere Literaturangaben.

**) l. c. S. 748. 768. 829.

dieselben durch Druck auf das schmerzhafte Ovarium künstlich hervorrufen. In andern Fällen fand er bei vollständiger Abwesenheit von Anschwellung und sonstigen entzündlichen Erscheinungen die Eierstocksgegend sehr empfindlich und brachte ebenfalls durch Druck auf dieselbe zuerst Schmerz und Einschnürungsgefühl im Epigastrium, dann dasselbe im Halse hervor, worauf bei fortgesetztem Druck Umnebelung des Bewusstseins und allgemeine Krämpfe erfolgten. Charcot sah die Erscheinungen in gleicher Weise eintreten und konnte weiter constatiren, dass vor Eintritt der Bewusstlosigkeit Ohrenklingen und Verdunkelung des Gesichtsfeldes und zwar zuerst auf der dem schmerzenden Ovarium entsprechenden Seite auftrat. Auch die übrigen in solchen Fällen vorhandenen Erscheinungen (Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w.) sollen in der entsprechenden Körperhälfte vorwiegen und, im Falle die Affection des Eierstocks ihren Sitz wechselt, sollen auch die anderen Erscheinungen überspringen. Im Ganzen fand Charcot häufiger das linke als das rechte Ovarium ergriffen. — Dass diese Erscheinung (die man als Ovaralgie oder als Ovarie bezeichnet hat) eine bei Hysterischen häufig vorkommende sei, muss ich nach ziemlich zahlreichen in der letzten Zeit angestellten Versuchen bestreiten; wo sie vorhanden ist, wird man sie mit den Hyperästhesien anderer Theile in gleiche Linie zu stellen haben. Entzündliche Zustände und überhaupt nachweisbare Veränderungen des Ovariums liegen ihr, wie schon Schützenberger angibt, nur ausnahmsweise zu Grunde, und auch die Erscheinung, dass durch Druck auf die empfindliche Stelle ein durch eine Aura eingeleiteter Anfall hervorgerufen werden kann, kommt von anderen hyperästhetischen Theilen in ganz derselben Weise zur Beobachtung. Schützenberger selbst führt einige Fälle an, in welchen ausser vom Eierstock aus ebenso durch Druck auf das Epigastrium und auf den Rücken die Anfälle producirt werden konnten. Ich selbst sah sie mehrfach durch Druck auf empfindliche Wirbel eintreten; noch häufiger bei Gelegenheit der innern Untersuchung der Genitalien in dem Augenblicke, in dem der Finger in den Scheideneingang eingeführt wurde.

Die äusseren Genitalien sind überhaupt bei Hysterischen nicht ganz selten der Sitz spontaner Schmerzen und hyperästhetischer Zustände. Besonders zur Zeit der Menstruation empfinden manche ein sehr lästiges Jucken und Brennen in den Schamlippen und im Scheideneingang, gewöhnlich mit Wollustgefühl verknüpft. Zuweilen dauern diese Empfindungen, die in der Regel Veranlassung zur Onanie werden, auch ausserhalb der Menstruation fort.

Schmerz und Hyperästhesie in der Blase und Harnröhre findet sich am häufigsten bei solchen Hysterischen, welche an materiellen Erkrankungen der Genitalien leiden; ausserdem als Folge der in diesen Theilen auftretenden Krämpfe; zuweilen aber kommen sie auch als rein nervöse Erscheinungen vor, ohne dass sich irgend eine örtliche Ursache nachweisen lässt. — Die Hysteralgie als rein nervöse Functionsstörung scheint eine äusserst seltene Erscheinung zu sein, während dagegen Schmerz und Empfindlichkeit des Uterus in Verbindung mit Texturveränderungen desselben häufig bei Hysterischen vorkommt. In einzelnen Fällen sieht man, was früher für die Regel in der Hysterie gehalten wurde, eine directe Abhängigkeit der Anfälle von Zuständen des Uterus; so werden zuweilen durch Lageveränderungen Anfälle unterhalten, die bei Verbesserung der ersteren mittelst Pessarien schwinden, um beim Weglassen der Pessarien wieder aufzutreten. Oder es entstehen heftigere Schmerzen und allgemeine Krampfanfälle, wenn mit der Sonde oder mit Arzneimitteln kranke Stellen der Uterusschleimhaut berührt werden. — Die sogenannte Coccygodynie — Schmerz in der Steissbeingegend mit grosser Empfindlichkeit des Steissbeins gegen Berührung und gegen Contraction der Muskeln in seiner Umgebung — scheint als rein hysterisches Symptom nur ausnahmsweise vorzukommen und muss dann wohl als Analogon des hysterischen Wirbelschmerzes angesehen werden.

Schmerzhafte Affectionen der Rückengegend kommen bei den meisten Hysterischen vor. Die Hauthyperästhesie findet sich zuweilen ganz umschrieben an kleinen Stellen über oder zwischen den Schulterblättern. Das häufigste Symptom ist aber der spontane und der durch Druck hervorgerufene Schmerz in den Wirbeln und ihrer Umgebung. Bald ist die Empfindlichkeit mehr auf die Dornfortsätze localisirt, bald findet man sie mehr seitlich verbreitet in der Musculatur der Wirbelsäule. Wenn die Haut selbst nicht an der Hyperästhesie Theil nimmt, bemerken die Kranken die Erscheinung oft erst, wenn eigens darauf untersucht wird. In anderen Fällen tritt sie in Folge von mässigen Anstrengungen ein, nach längerem Gehen oder Stehen; in noch anderen Fällen endlich wird spontaner Rückenschmerz geklagt. Es handelt sich offenbar in diesen Fällen theils um Hyperästhesie des Wirbelperiosts, theils um gesteigerte Muskelempfindlichkeit, theils um eigentliche Neuralgien. Die letzteren combiniren sich namentlich mit den Intercostalneuralgien und oft sind die schmerzhaften Punkte zur Seite der Wirbelsäule keine anderen als die jenen zugehörigen Druckschmerzpunkte.

— Gewöhnlich sieht man das Symptom des Rückenschmerzes wechselnd in verschiedenen Höhen der Wirbelsäule auftreten, zuweilen ist es gleichzeitig an weit auseinanderliegenden Wirbeln vorhanden, zuweilen lange Zeit hindurch in bestimmten Wirbeln fixirt. Im letzteren Falle hat man es vielfach zum grossen Nachtheil der Kranken als Symptom einer Wirbelerkrankung oder auch eines Rückenmarksleidens betrachtet. Namentlich aber wurde es, und wird noch vielfach, für das pathognomonische Zeichen eines Reizungszustands im Rückenmark, der sogenannten Spinalirritation, gehalten. Es besteht aber kein ersichtlicher Grund, warum in dieser Beziehung der Rückenschmerz von grösserer Bedeutung sein soll, als die in andern Körpertheilen auftretenden Neuralgien, Myodynien und Hyperästhesien, die ja alle ebenso gut als excentrische, vom Rückenmark ausgehende Erscheinungen aufgefasst werden können. Auch beweist das Vorhandensein des Rückenschmerzes ebenso wenig den früher vorausgesetzten Zustand der Hyperämie des Rückenmarks, wie den neuerdings mehr beliebten Zustand der Anämie desselben.

In den Extremitäten kommen, wie schon erwähnt, Hauthyperästhesien und Muskelschmerzen sehr häufig vor. Ein Erregungszustand der sensiblen Muskelnerven liegt auch jedenfalls dem Gefühl zu Grunde, das als „Unruhe in den Beinen“ beschrieben wird. Es ist dies dasselbe Gefühl, das viele sonst gesunde Frauen zur Zeit der Menstruation empfinden und das bei den meisten Menschen nach starken Muskelanstrengungen durch langes Gehen und namentlich durch Reiten aufzutreten pflegt. Es mögen dabei, wie Valentiner glaubt, partielle Muskelzuckungen mit unterlaufen; die eigenthümliche Sensation kommt aber auch ohne dieselben zu Stande. — Von besonderer Bedeutung sind endlich noch die in den Gegenden der Gelenke auftretenden Schmerzen und Hyperästhesien, welche zuweilen zur Verwechslung mit schweren Gelenkkrankheiten Anlass geben.

Diese zuerst von Brodie genauer beschriebenen Affectionen haben das eigenthümliche Schicksal gehabt, von manchen Autoren für eine ebenso häufige wie von andern für eine seltene Erscheinung gehalten zu werden. Von einigen sind sie ganz geläugnet worden, während noch andere die Ansicht ausgesprochen haben, dass es sich vielleicht um eine nur in England vorkommende Erkrankung handle. Nach Brodie's Beschreibung sind am häufigsten Hüft- und Kniegelenk Sitz der Affection, doch kommt sie auch in andern, namentlich im Hand- und in den Fingergelenken vor. Druck auf die Gelenkgegenden ruft heftigen Schmerz hervor; derselbe hat aber mehr

seinen Sitz in den die Gelenke umgebenden Weichtheilen als in den Gelenkenden selbst, deren Aneinanderdrücken nicht wie bei eigentlichen Gelenkkrankheiten die stärkste Reaction hervorbringt. Nach langem Bestehen der oft viele Jahre hindurch anhaltenden Affection kann es zu einer leichten Schwellung der Gelenkgegend kommen, die aber ebenfalls deutlich ihren Sitz in den umgebenden Weichtheilen hat. Zu wirklichen Difformitäten und Schwund der Muskeln kommt es nicht; wohl aber kann durch die continuirlichen Muskelspannungen in der Umgebung eine Formveränderung des Gelenks vorgetäuscht werden. Die gesammten Erscheinungen sind zuweilen einem raschen Wechsel unterworfen; nach Jahre langem Bestehen können sie plötzlich in Folge irgend einer moralischen Einwirkung verschwinden. — Die Thatsache, dass es reine Gelenkneurosen gibt, und zwar nicht nur bei Hysterischen, wird wohl heutzutage nicht mehr bezweifelt. Dagegen gehören dieselben bei uns wenigstens, und wie es scheint auch in Frankreich, nicht zu den häufigen Erscheinungen der Hysterie. Ob dieselben leicht mit chronischen Gelenkentzündungen verwechselt werden können, darüber lässt sich streiten; jedenfalls muss zu Brodie's Zeiten diese Verwechslung sehr häufig vorgekommen sein, da er nicht ansteht, zu erklären, dass „von den Frauen aus den höheren Klassen der Gesellschaft, bei welchen gewöhnlich Gelenkerkrankungen diagnosticirt werden, zum wenigsten vier Fünftel an Hysterie und an nichts Anderem leiden". Es ist hiermit gegangen wie mit den ganz analogen Affectionen der Wirbel; man hat Schmerz und Empfindlichkeit als genügende Merkmale von Entzündung angesehen, dann in der Regel sofort den ganzen antiphlogistischen Heilapparat zu Hülfe gezogen und die Kranken zur Bewegungslosigkeit verurtheilt und dadurch das Leiden erst recht zu einem dauernden verschlimmert. — Ein anderer Irrthum in der Diagnose kann übrigens, wie Valentiner sehr mit Recht hervorhebt, ebenfalls leicht gemacht werden, indem für hysterische Gelenk-Hyperästhesie gehalten wird, was lediglich Rheumatismus bei einer Hysterischen ist.

Anästhesie.

In allen Sinnesgebieten kann bei Hysterischen Verminderung und Verlust der Empfindungsfähigkeit vorübergehend oder anhaltend auftreten. Am häufigsten ist die Anästhesie im Gebiete des Tastsinns; doch geht Gendrin, der diese Affection zuerst genauer gewürdigt hat, viel zu weit, wenn er behauptet, dass in jedem Falle von Hysterie vom Anfang der Krankheit an bis zu deren Ende allgemeine oder partielle Empfindungslosigkeit vorhanden sei. Ebenso-

wenig kann ich die Behauptung von Henrot und von Szokalsky bestätigen, dass ausnahmslos nach hysterischen Anfällen sich an irgend einer Stelle der Haut Anästhesie nachweisen lasse; man müsste denn die Untersuchung auf diejenige Periode nach dem Anfalle beschränken, in welcher Benommenheit und Apathie bei den Kranken vorwiegt.

Richtig ist aber, dass die Anästhesie der Haut und der tiefer gelegenen Theile am häufigsten nach hysterischen Anfällen auftritt und dass sie in der Regel, wenn sie in der anfallsfreien Zeit abgenommen hat, durch einen neuen Anfall wieder verstärkt wird. Szokalsky gibt an, dass sie nach stärkeren Anfällen auch stärker und weiter verbreitet auftrete als nach schwächeren. Ebenso kann aber auch ausgedehnte und lange bestehende Anästhesie durch einen neuen Anfall zum Verschwinden gebracht werden; sie kann ferner an Stelle der früher ergriffenen Theile andere befallen oder sie kann an den ersteren durch Hyperästhesie ersetzt werden.

In der Mehrzahl der Fälle, in welchen Anästhesie vorkommt, ist nur die Schmerzempfindlichkeit vermindert oder aufgehoben, während Druck- und Temperaturempfindung normal sind; seltener sind die Fälle, in welchen jede Empfindung fehlt. In diesen kommen ferner mannigfache Verschiedenheiten vor, insofern zuweilen nur der Raumsinn und der Drucksinn der Haut eine Einbusse erleidet, Temperaturunterschiede aber richtig empfunden werden, während in andern Fällen auch hierfür die Empfindung vollständig verloren geht.

Am seltensten wird die über die ganze Körperoberfläche verbreitete Anästhesie beobachtet; etwas häufiger kommt die auf eine Körperhälfte beschränkte, die Hemianästhesie, vor, die nach den Angaben Briquet's und Charcot's vorzugsweise die linke Seite befallen soll. Am häufigsten findet man Anästhesie in einzelnen Gliedmassen oder in Theilen derselben. Besonders häufig hat sie ihren Sitz in den Dorsalflächen der Hände und Füsse, sowie der Gegend der äusseren Knöchel. Zuweilen tritt sie inselförmig an verschiedenen Hautstellen auf. Mit der verbreiteter vorkommenden Anästhesie der Haut verbindet sich gewöhnlich eine solche der Schleimhäute, von welchen aus dann auch die normalen Reflexe nicht mehr ausgelöst werden können. In Fällen halbseitiger Anästhesie findet man nur die Schleimhäute der betreffenden Körperhälfte empfindungslos. Zuweilen sind die Gefässe anästhetischer Hautstellen anhaltend contrahirt. Die letzteren erscheinen ungewöhnlich blass und kalt und es gelingt nur schwer, durch Einstechen von Nadeln Blutaustritt zu bewirken.

Mit Recht nimmt man an, dass in vielen der bekannten Fälle, in welchen Hysterische absichtlich ihren Körper in der schauderhaftesten Weise misshandelt, sich eine Masse von Nadeln unter die Haut eingestossen, spitze Körper verschluckt oder sich tiefe Brandwunden beigebracht haben, Zustände von Analgesie vorhanden gewesen sind, in Folge deren jene Misshandlungen schmerzlos waren.*) Es kommt aber auch vor, dass lediglich der eigenthümliche Geisteszustand der Hysterischen die Ursache wird, dass sie die wirklich gefühlten Schmerzen ignoriren und nicht zu empfinden scheinen. Die Sucht, Aufsehen zu erregen und sich bei ihrer Umgebung interessant zu machen, kann eine solche einseitige Steigerung der Willensenergie erzeugen, dass die heftigsten Schmerzen mit stoischem Gleichmuth ertragen werden. Solche Kranke sind in der Regel sehr bereit, als Object physiologischer Untersuchungen zu dienen und lassen sich unter solchen Umständen mit den stärksten Hautreizen und den intensivsten elektrischen Strömen misshandeln, ohne darüber zu klagen, wenn sie nur glauben, dadurch interessant oder dem Untersucher gefällig zu werden. Auf Befragen geben sie an, Schmerz zu fühlen: „aber das thut nichts; ich ertrage es gern.“

Mit dem Verluste der Hautempfindlichkeit kann sich ein solcher des Muskelgefühls sowie der Empfindlichkeit der Knochen und Gelenke combiniren; die Kranken büssen in diesem Falle die Fähigkeit ein, die ihren Gliedern passiv ertheilten Stellungen bei geschlossenen Augen zu erkennen. Dabei kann die Fähigkeit zur spontanen Muskelcontraction normal oder in verschiedenster Weise geändert sein. Zuweilen com-

*) In einem Falle dieser Kategorie, der sich kürzlich hier in meiner Abtheilung zutrug, liess sich dies direct nachweisen. Eine Hysterische, die früher viel an allgemeinen Krämpfen gelitten hat und seit Jahren durch Hyperästhesien und Schmerzen aller Art gequält wird, gerieth ohne bekannte Veranlassung in einen heftigen Erregungszustand, in welchem, und zwar zum erstenmale im Verlaufe ihrer Krankheit, zahlreiche und äusserst peinliche Hallucinationen des Gehörs und Gesichts einige Tage hindurch auftraten. In diesem Zustande gelang es ihr eines Tags, in Abwesenheit der Wärterin die Ofenthüre zu öffnen, mit beiden Händen glühende Kohlen herauszuholen und sich dieselben fest in die Geschlechtstheile hineinzupressen. Eine tiefgehende Verbrennung an der Innenfläche der Hände, sowie an beiden Labien und der Innenfläche der Oberschenkel war die Folge. — Die Kranke, deren Hallucinationen von jenem Augenblick an aufhörten, behauptete nachträglich, sie habe sich in dieser eigenthümlichen Weise das Leben nehmen wollen; Schmerzen habe sie bei der Verbrennung weder in den Händen noch in den Genitalien gehabt, obwohl sie die Wärme der Kohlen deutlich gefühlt habe. Auch während der langsam fortschreitenden Vernarbung traten in diesen sonst so empfindlichen Theilen keine Schmerzen auf.

binirt sich diese Art der Anästhesie mit Lähmung, zuweilen mit Katalepsie. Bei einer hiesigen Hysterischen, die an kataleptischen Anfällen leidet, stellt sich mit der Flexibilitas cerea, die in der Regel nur auf einen Arm beschränkt auftritt, vollständige Empfindungslosigkeit dieses Armes ein, so dass die Kranke weder die schmerzhaftesten Eindrücke empfindet, noch bei geschlossenen Augen weiss, was mit ihrem Arme vorgenommen wird. Mit Lösung des kataleptischen Zustandes pflegt hier auch die Anästhesie zu verschwinden. — Bei der Anästhesie der Gesichtsmuskeln sah Szokalsky die mimischen Bewegungen des Gesichts in hohem Grade leiden. —

Die meist in Verbindung mit allgemeiner Hautanästhesie auftretende Anästhesie der Schleimhäute kommt zuweilen auch isolirt vor und ist auch dann gewöhnlich mit Verminderung oder Verlust der Reflexerregbarkeit verbunden. So können auf die anästhetische Bindehaut fremde Körper gebracht werden, ohne Reflexkrampf und Thränensecretion und ohne Röthung hervorzurufen. Bei Anästhesie der Nasenschleimhaut gelingt es nicht, durch Kitzeln mittelst Federbart oder Pinsel oder mittelst stark reizender Substanzen Niesen hervorzurufen und die anästhetische Rachenschleimhaut kann noch so sehr gekitzelt werden, ohne dass Erbrechen eintritt. Geruchs- und Geschmacksfunction können in solchen Fällen gleichfalls vernichtet sein oder sie können fortbestehen. Ferner wird, ebenso wie eine Hyperästhesie der Luftwege, so auch eine Anästhesie derselben beschrieben, in Folge deren reizende Dämpfe (von Ammoniak, Schwefel u. s. w.) in den Kehlkopf eingeführt werden können, ohne zum Husten zu führen. — Ob Anästhesie der Eingeweide vorkommt, lässt sich bei der geringen Sensibilität, die diesen Theilen normaler Weise zukommt, kaum angeben. Häufig findet man sie im Gegentheile hyperästhetisch in Fällen, in welchen verbreitete Anästhesie der Haut und der Muskeln besteht. Die Bauchdecken können dann unempfindlich sein, während tiefer Druck in bestimmten Gegenden lebhafte Schmerzen hervorruft.

Die Anhäufung grosser Massen von Faeces im Mastdarme, die zuweilen bei Hysterischen vorkommt, scheint in einzelnen Fällen durch Anästhesie der betreffenden Schleimhaut bedingt zu sein. —

Die Schleimhaut der Genitalien und der Harnwege wird ebenfalls bei manchen Hysterischen empfindungslos gefunden. Im letzteren Falle wird die Füllung der Blase nicht wahrgenommen und es kann zu starker Ausdehnung derselben und secundär zum Harnträufeln kommen; die Einführung des Katheters durch die Harnröhre wird in diesem Falle nicht empfunden. Vollkommene An-

ästhesie der Vaginalschleimhaut mit dem daraus hervorgehenden Mangel jedes Wollustgefühls beim Begattungsakte konnte Scanzoni nur bei vier seiner zahlreichen Kranken constatiren, bei welchen ausserdem das Empfindungsvermögen nur an den Dorsalflächen der Hände und Füsse zeitweilig vermindert war. Nach Amann soll jene Erscheinung viel häufiger vorkommen.

Ueber einen Fall von verminderter Schmerzempfindlichkeit in den äusseren Genitalien habe ich oben bereits berichtet. Umgekehrt kann auch, wie ein Fall von Scanzoni beweist, eine ganz allgemein verbreitete Hautanästhesie ohne Anästhesie der Genitalien vorkommen.

Die Anästhesie kann endlich auch in den anderen Sinnesgebieten auftreten und zwar mit und ohne gleichzeitige Hautanästhesie. Bei halbseitigem Vorkommen der letzteren findet sich zuweilen Verlust des Geschmacks der betreffenden Zungenhälfte und des Geruchs in der betreffenden Nasenhöhle, sowie einseitige Amblyopie und Taubheit.

Von Sehstörungen werden sowohl Amblyopie als völlige Amaurose beobachtet. Beides tritt in der Regel nach schweren hysterischen Anfällen auf, kann sich aber auch ausserhalb derselben entwickeln. Halbseitig soll der Zustand nach den Angaben von Charcot und Galezowsky ziemlich häufig und zwar meistens in Verbindung mit Hemianästhesie derselben Seite vorkommen, obwohl die Kranken selbst meist nicht darauf aufmerksam werden. Als leichtesten Grad der Amblyopie fand Galezowsky einen Zustand von „Dyschromatopsie", Verlust der Fähigkeit, Farben zu unterscheiden; dann sah er partielle Beschränkung des Gesichtsfeldes und zwar theils im peripheren Theile desselben, theils so, dass die eine Hälfte (und zwar am linken Auge die der äusseren Hälfte der Retina entsprechende) erblindete, so dass also auf dem einen Auge ein Zustand von Hemiopie vorhanden war, während das andere normal sah. — Amblyopie und Amaurose auf beiden Augen sind jedenfalls seltene Erscheinungen. Ich selbst habe die erstere nur in einem Falle deutlich ausgeprägt gefunden, in welchem sie wiederholt nach schweren hysterischen Anfällen auftrat, um jedesmal nach wenigen Tagen wieder zu verschwinden. Briquet fand unter 93 Fällen von Anästhesie in verschiedenen Sinnesgebieten 6mal die Amblyopie.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel lässt in der Regel keine Veränderungen erkennen; so auch in dem von mir beobachteten Falle. Galezowsky sah jedoch bei einer Kranken der Charcot'schen Klinik, bei der lange Zeit hindurch Amblyopie ohne ophthal-

moskopische Veränderungen bestanden hatte, schliesslich eine Infiltration und capilläre Röthung der Papille mit spindelförmiger Erweiterung der Arterien auftreten und konnte in einem andern, wie Svynos mittheilt, den raschen Eintritt von Opticusatrophie constatiren. Ob man im letzteren Falle noch von Hysterie sprechen darf, ist freilich fraglich.*)

Hysterische Taubheit wird gleichfalls in schweren Fällen der Hysterie gelegentlich beobachtet und zwar sowohl auf einem, wie auf beiden Ohren und ohne dass irgend eine nachweisbare Veränderung an denselben vorhanden ist. Sie bleibt ebenfalls in der Regel nach starken Anfällen zurück und combinirt sich mit anderen Anästhesien. Sie kann ebenso wie die hysterische Blindheit plötzlich schwinden und durch andere hysterische Symptome ersetzt werden.

Motorische Störungen.

1) Krämpfe.

Die in der Hysterie vorkommenden Krämpfe sind theils als reflectirte zu erkennen, theils entstehen sie ohne erkennbare Mitwirkung eines centripetalen Reizes.

Zu denen der ersteren Art kann man im weiteren Sinne auch die durch gemüthliche Erregungen vermittelten zählen, die in ihrer typischen Abstufung und Ausbreitung eine einfache Steigerung der auch im gesunden Zustande durch Affecte hervorgerufenen unwillkürlichen Bewegungen darstellen. Wir beginnen mit der Schilderung der in den einzelnen Abschnitten des Muskelsystems vorkommenden Krampfformen, um dann ihre mannigfachen Combinationen in den sogenannten Anfällen kennen zu lernen. Eine scharfe Trennung der reflectirten und der durch direkte Erregung der motorischen Theile bedingten Krämpfe kann weder in dieser Darstellung durchgeführt werden, noch ist sie im praktischen Falle immer möglich.

Krämpfe im Verdauungskanal. Die am häufigsten vorkommende Form ist die den sogenannten Globus hystericus bedingende. Diese Erscheinung fehlt nur bei wenigen Hysterischen, ist aber im Einzelnen in ihrer Form und in der Häufigkeit ihrer Wiederholung sehr variabel. Gewöhnlich haben die Kranken das Gefühl, als ob ein fremder Körper, meist von kugelförmiger Gestalt

*) Man vgl. über diesen Gegenstand ausser den allgemeinen Werken über Hysterie, in denen die hysterische Blindheit vielfach erwähnt wird, insbesondere: Charcot, Leçons etc. — Mesnet, Thèse sur les paralysies hysteriques 1852 und Svynos, Thèse sur les amblyopies et les amauroses hystériques 1873.

vom Magen oder von irgend einer Stelle der Speiseröhre aus nach oben steige und in der Schlundgegend stecken bleibe. Häufig entsteht die Kugel auch an dieser Stelle, ohne ihren Ort weiter zu wechseln. Nach mehr oder weniger langem Bestehen wird das Gefühl allmählich schwächer, oder es schwindet plötzlich: die Kugel scheint zu platzen. Zuweilen ist statt dieses Gefühls nur das der Einschnürung im Halse vorhanden, dasselbe, das auch in den Affekten der Angst und Furcht so leicht beim Gesunden zur Entwicklung kommt. Manche Kranke fühlen nicht die Bewegung einer Kugel, sondern die eines anders gestalteten Körpers, eines Kerns, einer Bohne u. s. w., oder eines im Halse herumkriechenden Thiers, eines Wurms, wie eine meiner hiesigen Kranken regelmässig angibt. Nicht selten ist das Gefühl eines vorhandenen Gegenstandes so deutlich, dass die Kranken glauben, denselben mit den Fingern aus dem Schlunde herausbefördern zu können. Die ganze Erscheinung ist offenbar theils durch peristaltisch nach oben fortschreitende Contractionen im Oesophagus bedingt (seltener wird die umgekehrte Bewegung, das Absteigen der Kugel, beobachtet), theils durch ringförmige Einschnürungen der Pharynxmuskeln*). Sie entsteht zuweilen spontan, namentlich als Vorläufererscheinung allgemeiner Krampfanfälle, ist ferner die gewöhnlichste Begleiterin psychischer Erregung der Hysterischen und kommt endlich häufig nachweisbar auf reflectorischem Wege zu Stande. Das letztere tritt bei manchen Kranken regelmässig beim Essen ein; zuweilen sind es einzelne Speisen, die den Globus hervorrufen und zwar werden bald feste bald flüssige leichter ertragen. In manchen Fällen wird die Erscheinung so stark, dass sie bei jedem Schluckversuch eintritt und die Kranken veranlasst, fast gar keine Nahrung aufzunehmen, so dass man zur Ernährung mittelst Schlundsonde greifen muss. Bei andern Kranken wird der Globus durch die einfache Anstrengung beim Sprechen oder beim Singen hervorgerufen; eine hysterische Dame, die ich kenne, hat ihre Singübungen vollständig aufgeben müssen, weil sie schliesslich bei jedem Versuche, den sie machte, die Kugel im Halse aufsteigen fühlte und dieselbe dann meist einige Stunden hindurch nicht los wurde. Es genügt in solchen Fällen zuweilen der blosse Gedanke an den verursachenden Reiz, um den Krampf hervorzurufen.

Mit den Krampferscheinungen im Pharynx combiniren sich gelegentlich solche in der Zunge. Diese wird bei jedem Bewegungs-

*) Ich kann mich wenigstens von der Richtigkeit der Eulenburg'schen Ansicht, dass es sich hier nicht um motorische, sondern nur um sensible Erscheinungen handle, nicht überzeugen.

versuch heftig und ungleichmässig contrahirt, bald nach der Seite, bald nach oben gezogen, bald zurückgeschlagen, so dass sowohl die Articulation wie der Schlingakt wesentlich beeinträchtigt werden kann.

Der Globus kommt nicht nur im Halse, sondern auch im Unterleib vor als Gefühl eines von der Symphysengegend nach dem Magen zu aufsteigenden Körpers. Wenn die Erscheinung ganz vollständig ist, so beginnt sie im Unterleib und setzt sich vom Magen nach dem Halse fort. Manche Kranke behaupten, deutlich zu fühlen, wie die Gebärmutter nach dem Magen zu aufsteige und dann in den Hals komme, eine Auffassung, die auch der ältesten Theorie der Hysterie zu Grunde gelegen hat. Wahrscheinlich handelt es sich in der Regel zunächst um abnorme Empfindungen in den Genitalien, welche reflectorische Contractionen im Magen, Oesophagus und Pharynx bedingen. Zuweilen kommen auch verstärkte peristaltische Bewegungen in einzelnen Theilen des Darms hinzu, die durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden und den Kranken noch mehr die Ueberzeugung eines sich bewegenden Körpers beibringen. — Krampfhafte Einschnürungen in den verschiedenen Theilen des Dünn- und Dickdarms können ferner isolirt auftreten und zu lokaler oder allgemeiner Auftreibung Veranlassung geben. Bei längerem Bestehen solcher lokaler Auftreibungen kann der Anschein einer Geschwulst des Darmes oder anderer Unterleibsorgane entstehen, namentlich wenn Fäcalmassen in der abgeschnürten Stelle angehäuft sind und diese also nicht durch tympanitischen Schall ihre wahre Natur verräth. — Krampfhafte Erscheinungen im Magen kommen als Theilerscheinungen der Cardialgie vor. Am stärksten finden sie sich aber bei dem sogenannten hysterischen Erbrechen. Die Kranken, die an dieser Erscheinung leiden, erbrechen gewöhnlich nach jeder Mahlzeit, und zwar kommen die Speisen sehr rasch und fast ganz unzersetzt wieder zum Vorschein. Seltener werden auch im nüchternen Zustand schleimige und gallige Massen erbrochen. Der Appetit leidet dabei oft nur wenig; die Kranken suchen trotz der Fruchtlosigkeit dieser Versuche immer wieder von Neuem Nahrung einzuführen, namentlich haben sie meist ein grosses Bedürfniss nach Flüssigkeiten. In andern Fällen fehlt der Appetit dagegen gänzlich und dann kommt es, da die Erscheinung gewöhnlich viele Monate hindurch fortbesteht, zu hochgradigen Erschöpfungszuständen. Fast immer aber tritt dann, wenn die Kranken scheinbar schon am Rande des Grabes stehen, ein plötzlicher Umschlag ein; das Symptom, das allen Mitteln Trotz geboten hat, schwindet von selbst und die Kranken erholen sich rasch. Ueber das hysterische Blutbrechen, das sich gewöhnlich nicht

mit diesem habituellen, gehäuften Erbrechen verbindet, s. weiter unten, ebenso über das die hysterische Urinretention begleitende Erbrechen. Die meiste Aehnlichkeit hat die hier beschriebene Form offenbar mit dem in den ersten Schwangerschaftsmonaten oft so hartnäckig auftretenden Erbrechen; wie dieses erfolgt es vorzugsweise reflectorisch, bald nach Einführung von Substanzen in den Magen. — Auch das hartnäckige Aufstossen, das bei Hysterischen, besonders nach den Anfällen, oft eintritt, ist meistens ein reflectorisches, durch starke Gasentwicklung im Magen bedingt, kommt aber auch ohne fühl- und sichtbare Auftreibung der Magengegend vor. —

Krampfhafte Bewegungen in den Respirationsorganen.*) Zuweilen tritt bei Hysterischen vorübergehend Beschleunigung und Verstärkung des Athmens ein, ohne dass das Gefühl der Athmungsbehinderung besteht. Ferner kommt vorübergehender krampfhafter In- oder Exspirationsstillstand namentlich bei psychischen Erregungen vor. Ausserdem sieht man eigentliche asthmatische Anfälle eintreten mit lebhaftem Beklemmungs- und Angstgefühl und mit deutlicher Behinderung der Exspiration. Zuweilen hat man beobachtet, dass diese, wie es scheint durch krampfhafte Contraction der Bronchialmuskeln bedingten, Erscheinungen reflectorisch hervorgerufen werden können durch Reizung des erkrankten Uterus, sei es durch den bei der Untersuchung ausgeübten Druck, sei es durch Reizung der entzündeten Schleimhaut (Asthma uterinum). — Singultus stellt sich zuweilen als sehr lästiges Symptom nach hysterischen Anfällen ein. Bei manchen Kranken sah man denselben in grosser Heftigkeit Tage lang bestehen. — Ebenso wird gewaltsames, nicht zu unterdrückendes Gähnen in kürzeren oder längeren Anfällen beobachtet. — Lach- und Weinkrämpfe können die allgemeinen Anfälle einleiten und ihnen nachfolgen, aber auch isolirt als selbstständige Anfälle auftreten. Häufig lässt sich nachweisen, dass irgend ein entsprechendes psychisches Motiv diesen Zuständen ursprünglich zu Grunde liegt; aber nicht nur ist dies meist ganz geringfügig, sondern oft genug treten auch die, in ihrer stärkern Ausbildung äusserst peinlichen, Paroxysmen ganz ohne psychisches Motiv auf. — Auch der Sprachmuskelapparat kann in krampfhafter Weise in Erregung versetzt werden. Lautes Schreien erfolgt häufig im Beginn und während der Anfälle; dabei ahmen manche Kranke Thierstimmen nach, sie miauen, bellen oder heulen u. dgl. Besonders

---

*) Man vgl. die ausführlichen Schilderungen dieser Erscheinungen im ersten Theile dieses Bandes: Erb, Periphere Neurosen.

bei der epidemischen Verbreitung der Hysterie sind solche Schreianfälle häufig beobachtet. Aber auch ausserhalb der Anfälle kann zuweilen mitten im Gespräch ein unarticulirter Laut oder zwangsweise ausgestossene Worte die Kranken belästigen. — Von den häufig auftretenden Krämpfen der Kehlkopfmuskulatur ist namentlich der krampfhafte Verschluss der Stimmritze von Bedeutung, weil er häufig bedrohliche Erstickungserscheinungen herbeiführt, in seltenen Fällen sogar den Tod veranlasst hat. Auch diese Form des Krampfes combinirt sich gewöhnlich mit anderweitigen Anfällen, zumal der tetanischen Form derselben, kann aber auch isolirt und nur von den entsprechenden dyspnoischen Bewegungen begleitet auftreten.

Krämpfe in den Harn- und Geschlechtsorganen. Krampfhafte Harnverhaltung, besonders in Verbindung mit schmerzhaften Affectionen der Genitalien, aber auch ohne nachweisbare Veränderung derselben, kommt bei vielen Hysterischen vor. Oft verbindet sich damit vermehrter Harndrang. Beim Einführen des Katheters in die Blase ist in solchen Fällen ein erhebliches Hinderniss zu überwinden. Bei manchen Hysterischen zeigt sich die grosse Erregbarkeit der Blasenmuskulatur durch sehr häufig eintretenden Harndrang, ohne dass Vermehrung der Absonderung oder ein Hinderniss der Entleerung besteht. — Der Krampf des Constrictor cunni, der wohl immer nur auf reflectorischem Wege entsteht und dem sogenannten Vaginismus zu Grunde liegt, wurde bereits bei der Hyperästhesie des Scheideneingangs erwähnt.

Ausser den bereits beschriebenen können partielle Krämpfe in allen möglichen Abschnitten der Muskulatur des Kopfes, Stammes und der Extremitäten als Theilerscheinung der Hysterie auftreten. Dieselben kommen als klonische oder tonische, bald in Anfällen, bald anhaltend, im Bereiche eines oder mehrerer der peripheren motorischen Nerven vor. Auf ihre genauere Schilderung kann hier verzichtet werden unter Hinweis auf die betreffenden Capitel im ersten Theile dieses Bandes. — Zu erwähnen ist dagegen noch die häufig bei Hysterischen vorkommende allgemein verbreitete Muskelunruhe. Es handelt sich hierbei theils um spontane Contractionen bald da, bald dort, entweder in einem ganzen Muskel oder nur in einzelnen Bündeln desselben, theils um Mitbewegungen, die sich bei intendirten oder bei Reflexbewegungen einstellen und die auch in Folge der geringsten Gemüthsbewegungen weitverbreitet auftreten. Besonders die Gesichtsmuskeln sind bei vielen dieser Kranken in unaufhörlicher Thätigkeit, so dass die Physiognomie etwas Unruhiges, Unstetes erhält, das von manchen Autoren sogar als untrüg-

liches Zeichen der Hysterie betrachtet wird. Bei weiterer Steigerung gehen aus dieser allgemeinen Muskelunruhe entweder Anfälle von allgemeinen klonischen Krämpfen hervor, oder es kommt zu den Erscheinungen der Chorea minor, die als einzelne Episode in schweren Fällen von Hysterie nicht selten beobachtet wird. Die Beschreibung der allgemeinen Krampfanfälle siehe weiter unten. Ebenso kann eine besondere Form des Krampfes, die permanente Contractur, erst nach den Lähmungen ihre Erledigung finden.

2) Lähmungen.

Lähmungszustände in der Muskulatur des Darms und Magens sind, wenn nicht die Ursache, so doch die gewöhnliche Folge der lokalen und allgemeinen Tympanitis, die bei Hysterischen so oft vorkommt. Die letztere Erscheinung entwickelt sich am häufigsten im Anschluss an hysterische Krampfanfälle, kommt aber auch ausserhalb derselben vor. Sie bildet sich oft binnen ganz kurzer Zeit aus und keineswegs nur in den Verdauungsperioden. Besonders nach Gemüthsbewegungen stellt sie sich oft sehr rasch ein, anderemale ohne bekannte Veranlassung. Bei einigen Kranken sah ich sie längere Zeit hindurch regelmässig des Morgens eintreten und um die Mittagszeit ihren Höhepunkt erreichen. Zuweilen erreicht sie einen solchen Grad, dass die Kranken durch ihren ballonartig aufgetriebenen Leib im Bade schwimmend erhalten werden. Gewöhnlich verschwindet die Erscheinung nach kurzem Bestehen dadurch, dass durch starke Action der Bauchpresse oder durch die Contraction der wieder functionsfähig gewordenen Magen- und Darmmuskeln starke Gasentleerung nach oben oder unten eintritt. Zuweilen aber besteht sie Tage lang fort; die Kranken sind ausser Stande, spontan eine Entleerung zu bewirken. In diesen Fällen kann man durch starken Druck auf die Bauchdecken oder durch kräftige Faradisation derselben oft binnen Kurzem den ganzen Leib collabiren machen, wobei unter hörbarem Geräusch die Gase per os oder per anum abgehen. In anderen Fällen ist die Einführung des Darmrohrs nöthig, um denselben einen Ausweg zu verschaffen.*)

Die Gase sind in der Regel fast ganz geruchlos; daher mag es auch kommen, dass in den Fällen, in welchen sie ohne Geräusch

*) Bei den grossen hysterischen Epidemien in früheren Jahrhunderten war die Tympanitis eine gewöhnliche Erscheinung am Ende der Paroxysmen. Man erleichterte die Kranken dadurch, dass man ihnen den Leib mit Tüchern zusammenschnürte oder denselben mit Fäusten schlug oder mit Füssen trat und auf diese Weise die angesammelten Gase entleerte.

durch den After entweichen, scheinbar ein Verschwinden der Tympanitis ohne Gasaustritt beobachtet wird. Dies ist wenigstens viel wahrscheinlicher, als dass eine rasche Resorption grosser Gasmassen von den Darmwandungen aus erfolgen sollte. Ueber die Quelle der oft so plötzlichen Gasentwicklungen und über die Zusammensetzung der Gase ist nichts sicheres bekannt. Zuweilen ist die Auftreibung ohne Zweifel durch Verschlucken von Luft bedingt, worin manche Menschen bekanntlich eine grosse Fertigkeit besitzen. Durch die starke Auftreibung kann dann secundär eine Lähmung der Magen- und Darmwände bedingt werden, welche die spontane Austreibung der Gase unmöglich macht. In anderen Fällen können diese aber nur aus dem Darminhalte stammen; ob sie auch aus dem in den Darmwänden circulirenden Blute entbunden werden können, ist zweifelhaft. —

Paralytische oder paretische Zustände der Darmmuskulatur liegen offenbar auch häufig der äusserst hartnäckigen Obstipation zu Grunde, die bei Hysterischen vorkommt.

Lähmung der Oesophagus- und Pharynxmuskulatur kommt ebenfalls als hysterisches Symptom vor. Das Schlingen ist dabei erschwert oder ganz unmöglich, während die eingeführte Schlundsonde ohne Widerstand bis in den Magen gleitet. Häufig gelingt es, diesen Zustand, der die Kranken aufs äusserste quält und durch Behinderung der Nahrungsaufnahme hochgradige Erschöpfungszustände herbeiführt, durch einige Manipulationen mit der Sonde oder durch Anwendung elektrischer oder anderer Reize fast plötzlich zum Verschwinden zu bringen. In anderen Fällen muss einige Zeit hindurch die künstliche Ernährung durch die Sonde vorgenommen werden und die Besserung tritt ein mit der Hebung der vorhandenen allgemeinen Schwäche.

Von den bei Hysterischen vorkommenden Lähmungen im Bereich der Respirationsorgane ist die häufigste die Stimmbandlähmung. Dieselbe tritt in der Regel plötzlich ein, zuweilen nach einem Anfall, häufiger ohne solchen und dann meist hervorgerufen durch irgend eine psychische Erregung. Die Kranken verlieren entweder vollständig die Fähigkeit, laut zu sprechen, oder die Stimme erscheint nur belegt, um bei jeder stärkeren Anstrengung zu verschwinden. Zuweilen erfolgt mitten im lebhaften Gespräch der plötzliche Verlust der Stimme. Mit dieser hysterischen Aphonie kann sich Schwerbeweglichkeit der Zunge verbinden, so dass die Kranken auch nicht mehr im Stande sind, zu flüstern, sondern sich nur noch durch Zeichen verständlich machen können.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel lässt bei der einfachen hysterischen Aphonie vollkommen normal gefärbte Stimmbänder erkennen und zeigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Lähmung der Stimmritzenverengerer, bald einseitig, bald doppelseitig; häufig sind die Mm. thyreo-arytaenoidei int. gelähmt; seltener, doch kommt auch dieser Fall vor, die Stimmritzenerweiterer. Die hysterische Aphonie kann ebenso plötzlich schwinden, wie sie gekommen ist; bald ist eine psychische Erregung das Heilmittel, bald sind es die verschiedensten örtlichen Behandlungsmethoden: äussere Manipulationen am Kehlkopf, Einführung des Spiegels, methodische Anleitung zum Intoniren, Elektricität äusserlich oder direct auf die erkrankten Muskeln applicirt. Immer bleibt aber grosse Neigung zu Recidiven und häufig zeigt sich dabei, dass nach öfterer Wiederholung die Lähmung nicht so leicht verschwindet wie anfangs; manche Fälle trotzen sogar Jahre lang jeder Behandlung, bis sie schliesslich durch irgend einen Zufall zur Heilung kommen.

Lähmungen einzelner Respirationsmuskeln kommen wie die übrigen umschriebenen hysterischen Lähmungen vor, doch gehören sie zu den seltenen Formen. Vorübergehende Zwerchfelllähmung, die man zuweilen nach epileptischen Anfällen beobachtet, dürfte wohl auch nach hysterischen gelegentlich vorkommen; doch sind mir keine derartigen Beobachtungen bekannt.

Lähmung der Blase kommt bei Hysterischen sowohl secundär in Folge von spastischer Harnverhaltung, wie auch als primäres Symptom zur Beobachtung.

Lähmungen an den Extremitäten. Dieselben treten bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer Form auf; zuweilen ist nur eine Extremität ergriffen; zuweilen ist gekreuzte Lähmung vorhanden in einer oberen und der entgegengesetzten unteren Extremität; in einigen Fällen hat man totale Lähmung aller vier Extremitäten beobachtet. Von den Gesichtsmuskeln nehmen nur äusserst selten die den Bulbus bewegenden an der Lähmung Theil. Dagegen wird Lähmung eines Levator palpebrae superioris oder dieser beiden Muskeln ziemlich häufig gefunden. Zu den grössten Seltenheiten gehört ferner die Lähmung im Bereiche des Nervus facialis und des Hypoglossus. Auch bei sonst ganz vollständiger hysterischer Hemiplegie lässt sich daher fast niemals die bei den apoplektischen Hemiplegien so constante Verziehung des Gesichts nach der gesunden Seite und die Drehung der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite constatiren.

Ausser den sich auf ganze Gliedmassen erstreckenden Lähmungen

kommen ferner in den Extremitäten solche im Gebiete der einzelnen motorischen Nervenstämme vor, diese sind aber seltener als die mehr diffusen Lähmungen. Der Grad der Lähmung kann ein sehr verschiedener sein, von einfacher Schwäche und Schwere der Glieder angefangen bis zu absoluter Bewegungsunfähigkeit. — Der Beginn ist häufig ein plötzlicher, indem die Lähmung nach einem hysterischen Anfall gleich in ihrem vollen Umfange zurückbleibt; in anderen Fällen entwickelt sie sich allmählich, ohne vorhergegangenen Anfall: die Kranken klagen zunächst über Schwächegefühl in der einen oder andern Extremität; dasselbe nimmt in den nächsten Tagen an Intensität und an Ausdehnung zu, bis schliesslich ein mehr oder weniger hoher Grad der Lähmung ausgebildet ist. — Das Verhalten der gelähmten Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom ist ein normales; die Erregbarkeit sowohl für den Inductions- wie für den constanten Strom bleibt ungeändert auch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung; nur der durch den langen Nichtgebrauch bedingten Atrophie entsprechend, die aber niemals einen hohen Grad erreicht, kann in späterer Zeit die elektrische Reaction eine weniger energische sein.

Bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich in den gelähmten Theilen ein gewisser Grad von Anästhesie; doch keineswegs so, dass die Intensität beider Zustände in irgend einem besimmten Verhältnisse steht. Es kann totale Anästhesie ohne Lähmung und, allerdings selten, auch der umgekehrte Fall vorkommen. Ist Anästhesie vorhanden, so nimmt an ihr gewöhnlich auch die Muskulatur Theil und in Folge davon fehlt auch die Empfindung bei elektrischer Contraction der Muskeln. Duchenne hat diesen Zustand, die Verminderung der „elektromuskulären Sensibilität“, sogar als untrügliches Zeichen hysterischer Lähmung hingestellt, mittelst welches man dieselbe namentlich von der apoplektischen Lähmung unterscheiden könne. Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass Anästhesie wenigstens höheren Grades bei hysterischer Lähmung fehlen kann und dass bei vorhandener Hautempfindlichkeit eine exacte Feststellung des Grades der elektromuskulären Sensibilität einfach unmöglich ist, sowie ferner, dass auch bei apoplektischen Lähmungen zuweilen Anästhesie vorkommt und zwar gleichfalls mit vollkommenem Verluste der Muskelempfindlichkeit.

Wenn dieses diagnostische Merkmal daher nur in einem Theil der Fälle zutrifft, so ist es dagegen in der Regel möglich, aus den anderen vorhandenen Symptomen den Charakter der Lähmung zu erkennen. Die hysterische Lähmung tritt nicht auf, ohne dass gleich-

zeitig ausgeprägte anderweitige Zeichen der Hysterie vorhanden sind: Krampfanfälle mit und ohne Beziehung zu der vorhandenen Lähmung, Hyperästhesien in den verschiedensten Theilen und namentlich die charakteristischen psychischen Symptome. Eine Lähmung, die bei einem exquisit Hysterischen auftritt, wird also immer den Verdacht erwecken, Theilerscheinung der Hysterie zu sein.

In zweifelhaften Fällen gibt der weitere Verlauf Aufschluss: Die hysterische Lähmung ist zuweilen von ganz kurzer Dauer, besteht nach einem Anfall einige Stunden, Tage oder Wochen hindurch, verschwindet dann völlig, um vielleicht nach späteren Anfällen wiederzukehren. Sind solche Zustände bereits öfter eingetreten, so wird man selten über die Diagnose in Zweifel sein. In anderen Fällen ist die Art der Ausbreitung der Lähmung charakteristisch: sie tritt von Anfang an gekreuzt auf, oder sie ist anfangs auf einer Körperhälfte ausgeprägt, nimmt hier rasch ab und zeigt sich plötzlich auf der andern Seite, macht auch wohl mehrfach solche Wandlungen durch. — Es gibt aber andere Fälle, in welchen die Lähmung mit grosser Hartnäckigkeit Jahre lang in gleicher Ausdehnung besteht und in diesen Fällen ist zuweilen lange Zeit hindurch die Diagnose nicht mit voller Sicherheit zu stellen. Verwechslungen können insbesondere vorkommen mit Hemiplegie durch Herderkrankungen im Gehirn und mit Paraplegie in Folge von Rückenmarkskrankheiten. Der letztere Irrthum wird namentlich in solchen Fällen häufig begangen, in welchen bei gelähmten Hysterischen gleichzeitig die bei Gelegenheit der Sensibilitätsstörungen besprochenen Hyperästhesien in der Wirbelgegend vorhanden sind. Die narbenreiche Rückenhaut solcher Kranken ist häufig ein sprechender Beweis der gestellten Diagnosen, welche eine energisch ableitende Therapie zur Folge gehabt haben. Dabei darf übrigens nicht verkannt werden, dass die heroischen Mittel des Brennens und Aetzens hie und da eine hysterische Lähmung eben so plötzlich zum Verschwinden bringen können wie irgend ein anderes Mittel, das gegen die Krankheit in Anwendung kommt oder wie eine zufällige rein psychische Einwirkung. In diesem plötzlichen, durch einen moralischen Einfluss bedingten Verschwinden der Lähmung, die Jahre lang bestanden und aller Behandlung Trotz geboten haben kann, liegt schliesslich das wichtigste Kriterium für die Diagnose. Mit ganz besonderen Schwierigkeiten kann aber die letztere in solchen Fällen verknüpft sein, in welchen es sich um Unterscheidung von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose handelt — einer Krankheit, bei welcher ebenfalls ein mehrfaches Ueberspringen der Lähmung, ein Kommen und Gehen derselben häufig

beobachtet wird und deren Anfälle apoplektischer Art ebenfalls durch die Hysterie täuschend nachgeahmt werden können. Die Unterscheidung schwerer Formen von Hysterie von dieser Krankheit gelingt oft erst nach lange fortgesetzter Beobachtung.

In den gelähmten Extremitäten entwickelt sich nicht selten ein Zustand von *permanenter Contractur*. In manchen Fällen tritt die letztere gleichzeitig mit der Lähmung in die Erscheinung; nach einem Krampfanfalle bleibt eine Extremität oder eine Körperhälfte oder beide untere oder obere Extremitäten im Zustande tonischer Contraction, welche durch den Willen des Kranken gar nicht, und passiv nur mit grosser Anstrengung überwunden werden kann.

In anderen Fällen besteht längere Zeit hindurch Lähmung und erst allmählich oder plötzlich im Gefolge neuer Anfälle tritt Contractur hinzu. In den oberen Extremitäten ist fast immer krampfhafte Beugestellung des Vorderarms, der Hand und der Finger vorhanden. In den unteren Extremitäten dagegen ist nach der Angabe von *Charcot*, der dieser Affection neuerdings wieder die Aufmerksamkeit zugewendet hat, krampfhafte Streckung im Hüft-, Knie- und Fussgelenk die Regel, zu welcher sich auch Contractur der Adductoren des Oberschenkels gesellen kann. Von dieser Regel kommen übrigens Ausnahmen vor, wie folgender von mir in Würzburg beobachteter Fall beweist:

An einer 28jährigen Köchin, die einige Zeit vor ihrer Aufnahme ins Juliusspital in ihrer Heimath eine langwierige Unterleibskrankheit durchgemacht hatte (wahrscheinlich eitrige Oophoritis mit Entleerung eines Abscesses in den Mastdarm), entwickelte sich neben eigenthümlichen psychischen Symptomen anhaltender starker Tremor des linken Beines, der die Kranke am Gehen hinderte. Einige Wochen später traten allgemeine Krampfanfälle auf, in denen das rechte Bein in tonische Streckung, das linke in tonische Beugung gerieth, während in den oberen Extremitäten und in den Gesichts- und Zungenmuskeln heftige clonische Convulsionen erfolgten. Die sehr häufig sich wiederholenden, mit völliger Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfälle dauerten gewöhnlich eine bis zwei Minuten; sie endigten mit einem rasch vorübergehenden soporösen Zustand. Nach den Anfällen löste sich die Streckcontractur des rechten Beines jedesmal vollständig; die Beugecontractur des linken dagegen wurde sehr bald permanent und zwar in der Weise, dass das Bein im Kniegelenk rechtwinklig gebeugt war und mit dem grössten Kraftaufwand nicht gestreckt werden konnte. Die halbe Beugestellung des Oberschenkels und die Varusstellung des Fusses konnten dagegen leicht ausgeglichen werden. Nur in tiefster Chloroformnarkose gelang es, die Contractur des Knies zu überwinden. Dieselbe verschwand aber nach circa einjährigem Bestehen ebenso wie die in dem gleichen Bein vorhandene Anästhesie und die hysterischen

Anfälle, als die Patientin an Typhus abdominalis erkrankte. Auch in dem folgenden Vierteljahre kehrte keine ihrer vielfachen hysterischen Erscheinungen, von denen noch häufig wiederholtes Blutbrechen, anfallsweise auftretende sehr starke Salivation, Tympanitis, nervöse Taubheit erwähnt werden mögen, wieder zurück. Die Kranke ging dann an rasch sich entwickelnder Tuberkulose des Peritoneums zu Grunde, als deren Ausgangspunkt chronische Entzündung der Tuben und der Umgebung des Uterus zu erkennen war. Die beiden Ovarien fanden sich atrophisch und mit verdickter Albuginea. Der Magen war frei von Geschwüren und Narben; im Darme liessen sich zahlreiche schiefrige Flecke erkennen als Reste der früher bestandenen typhösen Erkrankung. Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch normal.

Die Contractur kann ebenso wie die Lähmung Jahre lang bestehen und kann wie diese durch alle möglichen moralischen Einflüsse plötzlich geheilt werden. Ebenso gibt es aber Fälle, die allen möglichen Einwirkungen Trotz bieten und in welchen nach Jahrzehnte langem Bestehen schliesslich Atrophie der betreffenden Muskeln mit verminderter elektrischer Reaction eintritt. Auch in der tiefsten Chloroformnarkose ist dann die Contractur nicht mehr ganz zu überwinden.

Es ist denkbar, dass in solchen Fällen die anfangs rein functionelle Störung später zu materiellen Veränderungen im Nervensystem führt, das heisst, dass der vorauszusetzende Erregungszustand im centralen Nervensystem, dessen materielles Substrat wir nicht kennen, nach längerem Bestehen von gröberen Veränderungen an seinem Entstehungsort begleitet ist. Einen Fall, in welchem dies vielleicht angenommen werden kann, hat Charcot mitgetheilt: Bei einer Hysterischen, welche zehn Jahre lang an Contractur aller vier Extremitäten gelitten hatte, die anfangs mehrmals zurückgegangen, später permanent geworden war, fand sich bei der Section Sklerose der beiden Seitenstränge. Doch kann vorderhand eingewendet werden, dass in diesem Falle die Sklerose die ursprüngliche Krankheit war, die sich nur zufällig mit hysterischen Symptomen complicirte. Jedenfalls ist est, wie Charcot selbst anführt, unmöglich, den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem sich in einem Falle von hysterischer Contractur Sklerose entwickelt.

Ebenso wie bei Contracturen und Lähmungen, welche durch anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bedingt sind, wird bei den hysterischen Zuständen dieser Art häufig Tremor beobachtet, der insbesondere bei Bewegungsversuchen in den gelähmten Extremitäten eintritt. Derselbe kann aber auch als selbstständiges Symptom der Lähmung und Contractur vorausgehen und dann in

ganz ähnlicher Weise wie bei der Paralysis agitans auftreten. Auch im Kopfe kommt eine analoge Schüttellähmung vor. Geringere Grade von Tremor in der Zunge, den Gesichtsmuskeln und Händen treten ferner bei den meisten Hysterischen als ganz vorübergehende Erscheinungen auf, die durch die geringfügigsten psychischen Erregungen hervorgerufen werden.

Circulationsstörungen und Störungen der Se- und Excretionen.

Veränderungen in der Energie und Frequenz der Herzbewegung kommen bei Hysterischen häufig vor. Gewöhnlich handelt es sich um vorübergehende Störungen, seltener um dauernde. Bei den meisten Kranken bedarf es nur geringer psychischer oder sensibler Erregungen, um starkes Herzklopfen hervorzurufen, das nicht nur subjectiv von den Kranken gefühlt wird, sondern auch objectiv zu erkennen ist, indem der Spitzenstoss vermehrt erscheint und zuweilen starke synchrone Hebungen in der ganzen Herzgegend stattfinden. Gleichzeitig ist fast immer die Frequenz der Herzbewegung vermehrt.

Der Puls ist in solchen Fällen bald klein und gespannt, bald voll und weich, entsprechend dem verschiedenen Contractionszustande der Gefässmuskeln. Häufig folgt auf einen vorübergehenden Erregungszustand der letzteren rasch ihre mehr oder weniger vollständige Lähmung. An Stelle der anfangs vorhandenen Blässe tritt allgemeine Röthung der Haut und profuse Schweissbildung und an allen möglichen Körperstellen, an welchen sonst kein Puls zu fühlen ist, stellt sich subjectiv und objectiv wahrnehmbares Gefässklopfen ein. Auch ohne nachweisbare psychische oder sensible Veranlassung kommen solche vorübergehende Verstärkungen der Herzaction bei Hysterischen vor; sie gehören auch zu den nicht gerade seltenen Verlaufserscheinungen hysterischer Krampfanfälle. In diesen letzteren selbst ist übrigens die Herzbewegung durchaus nicht immer vermehrt; vielmehr fällt häufig ihr ganz normales Vonstattengehen im Gegensatz zu den krampfhaften Bewegungen in allen andern Muskelgebieten auf. — Als regelmässige Begleiterscheinung des Herzklopfens tritt das Gefühl von Völle und Druck in der Brust und von Beklemmung auf. Sein Einfluss auf die Gehirnthätigkeit ist ein sehr verschiedener, je nach dem gleichzeitigen Verhalten der Gehirngefässe. Gefühl von Benommenheit und von Druck im Kopfe, sowie Schwindelgefühl fehlen bei stärkerem Herzklopfen nur selten.

Auch bedeutende Verminderung der Herzaction, und zwar besonders die plötzlich eintretende, kommt bei Hysterischen vor. Sie ist in den Ohnmachtsanfällen, die bei manchen dieser Kranken so leicht eintreten, gewöhnlich zu constatiren und offenbar vermittelt sie diese Anfälle durch die mit ihr Hand in Hand gehende Gehirnanämie. Begünstigt wird das Eintreten der letzteren durch gleichzeitige allgemeine Verminderung des Gefässtonus, welche bei vorhandener Schwäche der Herzaction eine Anhäufung des Blutes in den tiefer gelegenen Theilen des Körpers zur nothwendigen Folge hat. — In den Anfällen von Katalepsie ist ebenfalls die Verminderung der Herzaction oft eine sehr auffallende; die höchsten Grade aber scheint sie in jenen selten vorkommenden, Tage hindurch dauernden comatösen Zuständen zu erreichen, welche als hysterischer Scheintod bezeichnet werden.

Im gewöhnlichen Zustande ausserhalb aller Anfälle ist Herz- und Pulsbewegung bei vielen Hysterischen vollkommen normal, sowohl was Frequenz als was Stärke betrifft. Eine habituelle Schwäche derselben kommt in jenen, allerdings nicht seltenen Fällen vor, in welchen Chlorose und Anämie als Ursache oder als Begleiterscheinung der Hysterie vorhanden sind. Offenbar ist diesen Zuständen auch häufig die eigentliche Schuld an den erwähnten zeitweisen Störungen der Herz- und Gefässthätigkeit beizumessen.

Unabhängig von dem Zustande der Herzinnervation treten bei sehr vielen Hysterischen Schwankungen in dem Contractionszustande der Gefässmuskeln ein, die namentlich in den Hautgefässen zu sehr auffallenden Erscheinungen führen. Als habituellen Zustand findet man besonders oft blasse und kühle Extremitäten, während das Gesicht stark geröthet ist und die Kranken über vorherrschendes Hitzegefühl im Kopfe klagen. Zuweilen sind im auffallenden Gegensatze hierzu die Schleimhäute blutleer, sowohl die Conjunctiva wie die Lippen auffallend blass. — Auch wenn die Gesichtsfarbe für gewöhnlich die normale ist, bemerkt man bei Hysterischen in der Regel eine auffallende Neigung, zu erblassen und zu erröthen. Mit der Hautröthe stellt sich dann meist profuse Schweisssecretion im Gesichte ein. Auch an andern Hautstellen kommt dieselbe Erscheinung vor. So werden namentlich die im Ruhezustande trockenen und kühlen Hände oft bei der geringsten Anstrengung, durch Handarbeiten, Schreiben und dgl. heiss und feucht. Aehnliches kommt an den unteren Extremitäten vor. In anderen Fällen ist die Schweisssecretion am ganzen Körper eine vermehrte; gelegentlich sind auch Fälle von halbseitigem Schwitzen bei Hysterischen

beobachtet worden. Oertliche Hauthyperämien begleiten nicht selten die neuralgischen Affectionen, die bei Hysterischen vorkommen. Auch Herpes wird hierbei zuweilen beobachtet. In den Extremitäten, in welchen die früher erwähnten hysterischen Gelenkaffectionen bestanden, sah Brodie öfter ein typisches Schwanken der Blutfülle und Temperatur eintreten, in der Art, dass täglich einige Stunden hindurch eisige Kälte und Blässe derselben bestand, dann erhöhte Temperatur, Röthung und Schweissbildung auftrat, die ungefähr ebenso lange anhielt, und dann einige Zeit hindurch einem normalen Zustande Platz machte.

Von besonderem Interesse sind die in Folge örtlicher Congestion bei Hysterischen vorkommenden Blutungen aus der Haut und aus verschiedenen inneren Organen. Zu ihrer richtigen Würdigung muss zunächst das Verhalten der Menstruation besprochen werden. Dasselbe ist bei vielen hysterischen Weibern ein durchaus normales; doch kommen bei nahezu der Hälfte dieser Kranken Störungen in der einen oder anderen Richtung vor: bald sehr profuse und gehäufte Blutungen, bald abnorm geringe und nur in langen Zwischenräumen eintretende. Die Bedeutung dieser Störungen ist in den einzelnen Fällen eine äusserst verschiedene. Zuweilen sind sie unverkennbar die Folgen anatomischer Veränderungen in den Genitalien; zuweilen sind sie, ob mit ob ohne solche Veränderungen auftretend, in früher erörterter Weise die Ursache der hysterischen Erkrankung. Die Amenorrhoe kann ferner die einfache Folge des die Hysterie veranlassenden anämischen Zustandes sein; sie kann aber auch, ohne dass Anämie vorhanden ist, durch eine von der Hysterie abhängige veränderte Innervation der Uterusgefässe bedingt sein. Ebenso kommen bei vollständig normalem Zustande der Genitalien profuse Blutungen aus denselben vor, die nur durch einen aus veränderter Innervation hervorgehenden abnormen Congestionszustand erklärt werden können.

In den Fällen von Amenorrhoe der letzterwähnten Form kommt es zu collateralen Fluxionen nach anderen Organen und es können in diesen Organen Blutungen auftreten, welche als vicariirend für die fehlende Menstruation anzusehen sind. Solche Blutungen hat man insbesondere auftreten sehen aus der Nasen- und Rachenschleimhaut, ferner aus dem Magen und der Lunge und in seltenen Fällen aus den verschiedensten Theilen der äusseren Haut, ohne dass in diesen Theilen andere Veränderungen zu constatiren waren, als diejenigen, welche mit jeder Hämorrhagie verbunden sind.

Alle diese Blutungen kommen jedoch bei Hysterischen auch

ausserhalb der menstrualen Zeiten vor und ohne dass die Menstruation selbst eine Störung erleidet. Es lässt sich dann nur annehmen, dass es sich um örtliche, durch abnorme Innervation bedingte Congestion nach den betreffenden Organen handelt.

Hysterische Magenblutungen kommen nur in vereinzelten Fällen vor. In solchen sieht man sie aber zuweilen sehr copiös und in häufiger Wiederholung eintreten, manchmal längere Zeit hindurch täglich oder alle paar Tage, und unter Umständen zu hochgradigen Erschöpfungszuständen führen. Das durch Erbrechen herausbeförderte Blut ist je nach der Zeit, die es im Magen zugebracht hat, bald wenig verändert, bald kommt es in dunklen klumpigen Gerinnseln oder in Form der bekannten kaffeesatzartigen Massen zu Tage. Auch in den Stuhlgängen findet es sich mehr oder weniger reichlich. Dem Blutbrechen gingen in den paar Fällen, die ich selbst gesehen habe, gewöhnlich einige Zeit hindurch Magenschmerzen und Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium voraus; nach dem Erbrechen fühlten sich die Kranken erleichtert und blieben einige Zeit frei von Schmerz. In anderen Fällen, wie sie z. B. neuerdings durch Ferran beschrieben wurden, gingen dem Erbrechen heftigere Zufälle vorher und die Magenschmerzen erreichten einen unerträglichen Grad, so dass die Kranken in die heftigste Aufregung und Unruhe versetzt wurden; Schwindel, Ohrensausen gesellten sich hinzu und die Kranken verfielen in einen ohnmachtartigen Zustand. Nach einigen Minuten kamen sie wieder zu sich und nun erst erfolgte unter heftigem Würgen die Entleerung des Blutes aus dem Magen.

Die Unterscheidung dieser hysterischen Magenblutungen von solchen, die durch Magengeschwüre bei Hysterischen bedingt sind, ist übrigens eine äusserst schwierige und Sicherheit erhält man in der Regel erst nach längerer Beobachtung. In der Regel ist für die hysterischen Blutungen charakteristisch die geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden, das Fehlen gastrischer Störungen in den Zwischenzeiten und der enge Zusammenhang mit den Fluctuationen der anderweitigen nervösen Störungen. Aber es gibt Fälle, in welchen alle diese Merkmale fehlen, der Appetit und das Allgemeinbefinden sehr darniederliegen und andere hysterische Erscheinungen wenig ausgeprägt sind. In diesen gibt oft erst der schliessliche Ausgang, das plötzliche Ausbleiben der Blutungen und ihre Ersetzung durch andere hysterische Symptome, Gewissheit.

In Betreff der Lungenblutungen bei Hysterischen gilt im Wesentlichen das Gleiche, was über die Magenblutungen gesagt ist; sie

kommen als rein hysterische Symptome wohl noch seltener vor als jene. Häufig dagegen werden Blutungen der einen und der anderen Art simulirt; die Kranken produciren, um sich interessant zu machen, Blut, das aus beliebiger anderer Quelle stammt, als erbrochenes oder ausgehustetes, oder sie trinken Thierblut und reizen sich dann künstlich zum Erbrechen. Man hat sich daher sehr vor solchen Täuschungen zu hüten. — In noch höherem Grade gilt dies für die zuweilen beobachtete blutige Färbung des Schweisses und der Thränenflüssigkeit und namentlich die stärkeren Blutungen aus einzelnen umschriebenen Hautstellen. Das Letztere soll namentlich an den Händen und Füssen und an der Brust und der Stirne vorkommen und zwar so, dass zuerst ein blasiges Abheben der Epidermis erfolgt, worauf sich das anfangs helle Serum in der Blase blutig färbt und dann nach dem Platzen der Haut ein oft ziemlich reichlicher und lange dauernder Blutaustritt stattfindet. Diese unter dem Namen der Stigmatisation beschriebene Erscheinung, in welcher der Aberglaube eine Wiederholung der Wunden und Blutungen Christi zu erkennen meint, ist in den meisten bekannt gewordenen Fällen durch das Verhalten der Kranken selbst und durch das der Geistlichkeit, welche davon Vortheil zog, so sehr verdächtig geworden, dass man zweifeln muss, ob es sich nicht in der Regel um einfachen Betrug handelte. Jedenfalls sind diese Fälle, in welchen eine exacte Controle regelmässig vereitelt wird, nicht beweiskräftig. Aehnlich verhält es sich mit verschiedenen Fällen der Art, welche in der älteren Literatur angeführt sind und in welchen nicht nur Blut aus allen möglichen Theilen, sondern auch Urin und Koth bald aus dem Nabel, bald aus den Augen und Ohren oder aus beliebigen anderen Stellen hervorgequollen sein sollen. — Dagegen kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass unter Umständen in Folge von Ruptur kleiner Gefässe blutige Beimengungen im Schweisse und in der Thränenflüssigkeit auftreten, und dass es so auch zu stärkeren Blutungen kommen kann. So scheint es bei einer von Parrot beobachteten Kranken der Fall gewesen zu sein, bei welcher zu verschiedenen Zeiten während allgemein convulsivischer Anfälle ein Austritt blutig gefärbter Flüssigkeit aus der Haut der Finger, der Kniee, der Schenkel, der Brust sowie aus der Conjunctiva beobachtet wurde. In anderen Fällen wurde zunächst die Bildung eines Blutextravasates in und unter der Haut constatirt, durch dessen Aufbruch dann die Blutung erfolgte; so in einem Falle von Astley Cooper, den Laycock*) citirt, und in welchem es sich

*) l. c. S. 214. „Bei einer jungen 17jährigen Dame hat die Brust das Aus-

um Blutungen aus der Brust handelte, und ähnlich in einem von Magnus Huss mitgetheilten Falle von Blutung aus der Kopfhaut.

Andere Anomalien der Ausscheidung und Absonderung.

Speichelfluss tritt zuweilen nach hysterischen Anfällen in grosser Intensität auf, seltener wird er unabhängig von den Anfällen als selbstständiges, tageweise auftretendes Symptom beobachtet. In manchen Fällen ist auch, wie Valentiner mit Recht hervorhebt, der Speichelfluss nur ein scheinbarer, dadurch bedingt, dass wegen Krampf oder Lähmung im Schlunde der Speichel nicht verschluckt wird und deshalb aus dem Munde abfliesst. — Auch der gegentheilige Zustand, eine abnorme Trockenheit der Mundhöhle mit dem Gefühle des Brennens und Zusammenklebens, kommt bei manchen Hysterischen vor und veranlasst dieselben, unglaubliche Quantitäten Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Magensecretion. Des (nicht blutigen) hysterischen Erbrechens wurde bereits bei den krampfhaften Zuständen des Magens Erwähnung gethan. Zu bemerken ist noch, dass bei demselben häufig eine bedeutende Vermehrung der Magensecretion zu constatiren ist, indem auch in völlig nüchternem Zustande grosse Mengen Flüssigkeit ausgebrochen werden. Der Appetit ist dabei in der Regel sehr vermindert. Zuweilen leiden dagegen die Kranken an starkem Hunger und nehmen alle mögliche Nahrung auf, obwohl sie wissen, dass sie dieselbe nicht bei sich behalten werden. Charakteristisch ist, dass zuweilen einzelne, und zwar sehr substantielle Speisen ohne Erbrechen vertragen werden. So gelingt es nicht selten, dasselbe dadurch zu beendigen, dass man die Kranken ausschliesslich rohen Schinken oder rohes gehacktes Rindfleisch mit ganzen Pfefferkörnen geniessen lässt.

In manchen Fällen ist das hysterische Erbrechen Folge einer vicariirenden Function des Magens; man hat nämlich wiederholt beobachtet, dass es zu Zeiten aufgetreten ist, in welchen die Nierensecretion entweder sehr vermindert war oder ganz gefehlt hat. In einem Falle der letzteren Art ist es Charcot gelungen, Harnstoff im Erbrochenen nachzuweisen; das Gleiche hat Fernet in einem Falle

---

sehen, als ob sie gequetscht sei; es besteht ein grösseres und mehrere kleinere Blutextravasate, die den von Blutegeln herrührenden gleichen. Dieser Blutaustritt, dem sie wiederholt ausgesetzt war, beginnt ungefähr eine Woche vor der Menstruation und endet eine Woche nach derselben." Laycock selbst erwähnt ausserdem Blutungen aus der Brustwarze.

constatirt. In einem Falle ähnlicher Art, den ich im vergangenen Jahre hier beobachtet habe, gelang dieser Nachweis nicht. Es war aber in demselben die Unterdrückung der Harnsecretion niemals eine so vollständige wie bei Charcot, indem täglich immer noch 100 bis 200 C.-Cm. Urin entleert wurden.

In Bezug auf die abnormen Gasansammlungen im Magen und Darm vergleiche man das über die Lähmung dieser Theile Gesagte. Dort wurde auch der häufig vorkommenden hartnäckigen Obstipation gedacht. Zu erwähnen ist noch, dass bei anderen Kranken eine grosse Neigung zu profusen, wässrigen Diarrhöen besteht, die in unverkennbarem Zusammenhang mit den übrigen nervösen Symptomen stehen, ebenso plötzlich und besonders nach Gemüthsbewegungen eintreten können, wie sie gelegentlich rasch verschwinden. Viel seltener führen sie zu ähnlichen Erschöpfungszuständen wie das massenhafte Erbrechen es thut.

Abnormitäten der Harnsecretion sind bei Hysterischen sehr häufig. Sowohl eine bedeutende Vermehrung als Verminderung der Harnsecretion kommt vor. Ersteres tritt besonders nach den Krampfanfällen vorübergehend ein; es wird dann häufig (nicht immer) ein sehr copiöser, heller Urin von geringem specifischem Gewicht secernirt (Urina spastica). — Die Verminderung der Harnsecretion, die wahre Ischurie, ist gewöhnlich ein länger andauerndes Symptom, das sich häufig mit krampfhaftem Verschluss des Blasenhalses combinirt, so dass die geringen Quantitäten Urin, die vorhanden sind, mit dem Katheter abgenommen werden müssen. Charcot, dessen Beobachtung bereits erwähnt wurde, hat nachgewiesen, dass in den geringen Quantitäten, die noch abgesondert werden, eine relativ grosse Harnstoffmenge vorhanden ist; das Gleiche kann ich für den von mir untersuchten Fall bestätigen. Es kann sich daher, wie Charcot ausführt, nicht um verminderte Ausscheidung in Folge von krampfhaftem Verschluss der Ureteren handeln, da dann der Harnstoffgehalt auch relativ vermindert sein müsste, sondern es ist offenbar der Grund der verminderten Ausscheidung in den Nieren selbst, und zwar wahrscheinlich in deren Gefässsystem zu suchen. Die Möglichkeit, solche Zustände zu ertragen, ist durch die vicariirende Ausscheidung des Harnstoffs in anderen Organen gegeben. Solches ist bis jetzt durch Charcot für die Magenschleimhaut nachgewiesen; es ist aber wahrscheinlich, dass in anderen Fällen auch die Darmschleimhaut sowie die äussere Haut in ähnlicher Weise functioniren kann, geradeso wie man dies bei Nierenschrumpfung, acuter Nephritis u. A. beobachtet hat.

Vermehrung des Uterin- und Vaginalsecrets ist ohne Zweifel deshalb bei Hysterischen so häufig, weil die chronischen Krankheiten der Genitalien, in deren Gefolge Fluor albus auftritt, hier besonders häufig sind. Es kommen aber auch Veränderungen dieser Secretion vor, die auf nervöse Einflüsse bezogen werden müssen. So hat man häufig unmittelbar nach hysterischen Anfällen bedeutende Verstärkung eines vorhandenen Fluor albus eintreten sehen. Dieser kann jedoch auch bei vollkommen normaler Beschaffenheit der Schleimhaut periodisch und in Abhängigkeit von dem gesammten nervösen Zustande vorkommen.

In der Würzburger Irrenabtheilung wurde eine Gouvernante behandelt, die, im Alter von 40 Jahren stehend, an hysterischen Erscheinungen mannigfacher Art litt, namentlich an Globus, an anfallsweise auftretender Tympanitis und an wechselnden Hyperästhesien und Neuralgien, und deren Stimmung eine vorwiegend deprimirte, dazwischen gelegentlich eine exaltirt heitere, namentlich aber eine stark erotische war. Bei derselben trat mehrere Monate lang gleichzeitig mit der gewöhnlich Vormittags sich entwickelnden Tympanitis ein sehr profuser, dünner Fluor albus auf, der seine Quelle theils im Uterus, theils in der Scheide hatte, ohne dass jedoch bei sorgfältiger Untersuchung mit dem Speculum eine Abnormität am Uterus und der Scheidenschleimhaut, abgesehen von der feuchten Beschaffenheit ihrer Oberfläche, zu erkennen war. Der Fluor trat immer nur zeitweise auf, dann aber oft so, dass binnen kurzer Zeit das Hemd der Kranken durchnässt wurde; wiederholt setzte er tageweise völlig aus und immer war eine erhebliche Zunahme in Folge gemüthlicher Erregung zu constatiren. Die örtliche Behandlung mit Alaun blieb ohne wesentlichen Einfluss auf die Erscheinung; dieselbe verschwand aber nebst der Tympanitis rasch und vollständig, als die Kranke durch den Besuch ihrer sie mit Vorwürfen überhäufenden Schwester in lebhafte Erregung versetzt worden war.

Vermehrte und zu ungewöhnlicher Zeit auftretende Milchsecretion fand Briquet bei einer Hysterischen. Die Absonderung hatte bei ihr während der ersten Schwangerschaft begonnen und dauerte in der Folgezeit Jahre hindurch fort, nicht unterbrochen oder vermindert durch erneute Schwangerschaft. Dabei war die Empfindlichkeit der Brust so gross, dass die Kranke ihre Kinder nicht stillen konnte.

Hysterische Anfälle.

Viele der bisher beschriebenen Krampfformen sind, wenn sie isolirt und vorübergehend auftreten, schon als hysterische Anfälle zu bezeichnen. Im engeren Sinne versteht man unter den letzteren solche von allgemeiner verbreiteten Krämpfen clonischen und tonischen Charakters, mit welchen sich sehr häufig eigenthümliche

psychische Erscheinungen verknüpfen, — oder auch das vorübergende Auftreten dieser psychischen Störungen allein, ohne Krämpfe. — Solche Anfälle treten zuweilen spontan auf ohne nachweisbare Ursache; in anderen Fällen sind sie die Folge sensibler Erregung verschiedenster Form; noch häufiger entstehen sie durch geringfügige psychische Erregung. Das Bewusstsein, beobachtet zu werden und der Wunsch, Aufmerksamkeit zu erregen, kann eine Häufung und Verstärkung dieses wie aller übrigen hysterischen Symptome bewirken. Bei vielen Kranken zeigt sich zur Zeit der Menstruation eine vermehrte Disposition zu Anfällen.

Im Beginne der letzteren ist oft eine der epileptischen Aura analoge Empfindung vorhanden, häufig in Form des Globus ascendens; oder es geht ein schmerzhaftes Ziehen in den Extremitäten, oder Schmerz- und Schwindelgefühl im Kopfe voraus, oder Klingen in den Ohren und Verdunkelung des Gesichtsfelds. Oder die Kranken fühlen sich allgemein unwohl, verstimmt, sind in erhöhtem Maasse reizbar und werden dann durch die geringste Veranlassung so erregt, dass der Anfall ausbricht. Dieser letztere besteht in leichteren Fällen in allgemeinen rhythmischen klonischen Zuckungen der Extremitäten und des Kopfes. Zugleich ist die Athmung sehr beschleunigt und verstärkt; gelegentlich kommt es zu einem vorübergehenden krampfhaften Stillstand derselben oder zu unregelmässiger Action. Dabei ist das Bewusstsein nicht aufgehoben. Die Kranken sind noch im Stande, sich passend zu setzen oder zu legen, um Beschädigung zu vermeiden, sie hören, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, sie reagiren auf stärkere sensible Reize und es gelingt zuweilen, entweder durch solche oder durch einen starken moralischen Eindruck plötzlich dem Anfall ein Ende zu machen. Der einzelne Anfall dauert selten mehr als einige Minuten; zuweilen folg aber eine Reihe von solchen fast unmittelbar aufeinander.

Von schwereren hysterischen Anfällen kommt 1) eine Form vor, die sich von den epileptischen nicht unterscheiden lässt. Das Bewusstsein geht vollständig verloren; die Krämpfe haben abwechselnd tonischen und klonischen Charakter, die Athmung wird äusserst mühsam und stertorös, auch die Zunge betheiligt sich an den Krämpfen; es tritt Schaum vor den Mund, der häufig blutig gefärbt ist, und nach dem Anfall sind gelegentlich Bisswunden an der Zunge und den Lippen zu bemerken. Man bezeichnet derartige Anfälle als hystero-epileptische. Offenbar liegt ihnen ganz derselbe Erregungszustand im Gehirn zu Grunde wie den sogenannten „echten“ epileptischen Anfällen. Der Zustand tritt nur hier als

Theilerscheinung der Hysterie auf, während er in anderen Fällen durch die verschiedensten anderen Ursachen herbeigeführt wird.

2) Die schwereren hysterischen Anfälle können noch complicirtere Formen annehmen, welche von Manchen allerdings auch noch zur Kategorie der hystero-epileptischen gerechnet werden. So kommen namentlich tetanische Erscheinungen vor; es können sich die höchsten Grade des Opisthotonus entwickeln; die Kranken werden wie im Bogen nach vorn gekrümmt, nur noch mit Kopf und Fersen auf der Unterlage ruhend; oder es kommt zu anderen Verkrümmungen des Rumpfes und zu allerhand sonderbaren Verdrehungen der Glieder. Die Kranken behalten dann oft einige Zeit hindurch statuenartig eine solche gezwungene Stellung bei, dann treten wieder die wildesten Bewegungen und Verzerrungen in kurzer Folge nacheinander ein. Den Extremitäten werden die merkwürdigsten Stellungen gegeben, die Beine in die Luft geworfen oder bis zur äussersten Flexionsstellung angezogen, dann wieder zu heftigen Tretbewegungen ausgestreckt, dann gewaltsam gekreuzt oder die Füsse nach dem Gesichte zu bewegt. Mit den Armen fahren die Kranken in der Luft herum, ballen die Fäuste, schlagen damit auf den Boden oder auf den eigenen Körper, raufen sich die Haare und führen dann wieder mit gespreizten Fingern in äusserster Streckstellung die sonderbarsten Gesten aus. Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, nimmt bald einen grinsend heiteren, bald einen zornigen wüthenden Ausdruck an. Dann kommt der ganze Körper in Bewegung. Die Kranken rollen sich mit grösster Heftigkeit um ihre Längsaxe, oder werfen sich mit Gewalt bald nach vorwärts, bald nach rückwärts auf den Boden oder schlagen sich den Kopf mit Heftigkeit an die Wände, sodass sie oft nur mit grosser Mühe vor Schaden bewahrt werden. Lautes Schreien, Singen, Ausstossen einzelner Worte, Lach- und Weinkrämpfe können gleichzeitig oder abwechselnd mit den anderen Symptomen auftreten. Die Dauer dieser Anfälle variirt von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden; mit geringen Unterbrechungen sieht man sie zuweilen mehrere Tage hindurch andauern. Das Bewusstsein ist während derselben offenbar stets getrübt, obwohl es nicht selten gelingt, durch starke Reize noch Reaction hervorzurufen, zuweilen sogar durch dieselben plötzlich die Anfälle zu coupiren. Gewöhnlich sind Sinnestäuschungen und Delirien vorhanden, welche wenigstens theilweise die Veranlassung zu den sonderbaren Bewegungen der Kranken zu sein scheinen. Häufig bilden auch Delirien, als sogenannte „psychische Aura“, den Anfang eines regulären Krampfanfalls. (Man vgl. hierüber das Kapitel über die psychischen Störungen Hysterischer.) Nach Be-

endigung der complicirteren wie der einfacheren Anfälle erfolgt entweder ein plötzlicher Uebergang zum Normalzustand, wobei nur noch über Mattigkeit geklagt wird, oder die Kranken verfallen sofort in einen tiefen, mehrstündigen Schlaf, aus dem sie ohne deutliche Erinnerung an das Vorgefallene erwachen, oder es bestehen noch einige Zeit hindurch Verwirrtheit und Delirien fort.

3) Eine weitere Varietät der krampfhaften Anfälle Hysterischer, die zu den zuletzt beschriebenen in naher Verwandtschaft stehen und sich mit ihnen combiniren und aus ihnen hervorgehen können, sind die kataleptischen Anfälle. Zuweilen tritt der Zustand der kataleptischen Starre auf einzelne Gliedmassen beschränkt auf; häufiger kommt er über den ganzen Körper verbreitet vor und verbindet sich mit gänzlicher Unfähigkeit zu irgend einer spontanen Bewegung, meist auch mit Verminderung der Reflexe. Das Bewusstsein ist in diesen Zuständen zuweilen vollkommen erhalten, sodass die Kranken nach Lösung derselben genau angeben können, was mit ihnen während des Anfalles vorgenommen wurde. Die Sinneswahrnehmung kann sogar ausserordentlich verschärft sein. Zuweilen fehlt dagegen jede Empfindung; dafür aber treten lebhafte Hallucinationen auf und die Kranken leben vollkommen in einer Traumwelt, ohne von der wirklichen ein Bewusstsein zu haben. Meist sind die Erinnerungen daran nach dem Erwachen nur höchst verworrene. — Die kataleptischen Anfälle können viel länger dauern als die anderen Krampfanfälle Hysterischer. Es sind Fälle bekannt, in welchen sie mit geringen Unterbrechungen Monate hindurch bestanden haben. In anderen Fällen gehen sie in einigen Stunden vorüber oder treten auch nur ganz flüchtig im Wechsel mit anderen Erscheinungen auf. — Von diesen Zuständen eigentlicher Katalepsie*) mit wächserner Starre der Glieder sind ferner jene anderen, ebenfalls in Anfällen auftretenden, Zustände nicht scharf zu trennen, in welchen bei ganz analogem psychischem Verhalten die Muskeln völlig schlaff sind, die aufgehobenen Extremitäten also im Augenblick, wo man sie loslässt, herabfallen; sowie jene Zustände, in welchen bei jedem Versuche passiver Bewegung Contraction in den antagonistischen Muskeln eintritt und dadurch

*) Die Bezeichnung Katalepsie wird in sehr verschiedenem Sinne gebraucht; bei uns in der Regel nur für den Zustand von Flexibilitas cerea; zuweilen für alle oben beschriebenen Zustände von Verlust der willkürlichen Bewegung ohne völligen Verlust des Bewusstseins; von einigen englischen Autoren auch für die oben unter 2. beschriebenen complicirten hysterischen Anfälle, in welchen krampfhafte Bewegungen mit scheinbarer Absichtlichkeit ausgeführt werden.

durch die Bewegung erschwert oder verhindert wird. Dieses verschiedene Verhalten bemerkt man oft gleichzeitig in verschiedenen Muskelgruppen oder es wechselt in einem Anfalle die wächserne Biegsamkeit mit den beiden anderen Zuständen ab. — In den Fällen von völliger Erschlaffung der Muskulatur kommt es vor, dass die Respiration äusserst schwach wird und die Herz- und Pulsbewegung kaum mehr zu fühlen ist. Es sind solche Fälle, die man als „hysterischen Scheintod“ beschrieben hat und in welchen auch wohl hie und da nachlässige Untersuchung oder mangelhafte Kenntniss zur Annahme des wirklich eingetretenen Todes geführt hat.

Was endlich die bei Hysterischen vorkommenden Anfälle von Somnambulismus, Schlafwandeln, Schlafwachen, magnetischem Schlaf, Hypnotismus, Ekstase und wie sie sonst noch benannt werden mögen, betrifft, so sind sie lediglich Varietäten der zuletzt beschriebenen Formen. Es handelt sich dabei immer um traumartige Zustände. In denselben können die Kranken, durch ihre Traumvorstellungen veranlasst, allerhand complicirte Handlungen vornehmen, wobei sie, ohne eigentlich von ihrer Umgebung Notiz zu nehmen, geradeso wie enthirnte Thiere, durch die einfallenden Sinnesreize dirigirt werden, mit Geschicklichkeit Hindernisse umgehen und unter den bedenklichsten Umständen ihren Körper im Gleichgewicht erhalten. Zuweilen antworten sie auf einzelne der an sie gerichteten Fragen in ganz verständiger Weise; oft ist in diesen Antworten die Einwirkung ihrer Traumvorstellungen zu erkennen. Da ferner zuweilen, wie schon erwähnt wurde, die Sinneswahrnehmung verschärft ist, so kommen scheinbar wunderbare Leistungen in der Unterscheidung von Gegenständen und Personen mittelst verschiedener Sinne vor. Man muss jedoch derartige Angaben stets mit der möglichsten Skepsis prüfen. Denn einestheils besteht in den Kranken selbst, welche an solchen Anfällen leiden, häufig die Neigung zur Uebertreibung und zum Betrug; anderentheils werden sie leicht von ihrer Umgebung missbraucht, welche entweder selbst abergläubisch ist oder auf den Aberglauben anderer speculirt. Die eigenthümlichen Zustände werden dann einer übersinnlichen oder göttlichen Einwirkung zugeschrieben und, um das vermeintliche Wunder noch wunderbarer zu machen, mit allerhand Erdichtungen ausgestattet.*)

*) Man vergleiche z. B. die reichhaltige Literatur, welche bereits über das neueste hysterische Wunder, die Louise Lateau in Belgien erschienen ist. Die beklagenswertheste Leistung über diesen Gegenstand ist jedenfalls die des belgischen Irrenarztes Lefebure: L. Lateau de bois d'Haine, sa vie, ses extases, ses stigmates. Louvain 1870.

Zu bemerken ist schliesslich, dass diese verschiedenen Zustände von Katalepsie, Ekstase u. s. w. nicht nur zuweilen spontan ohne bekannte Veranlassung oder in Folge starker Gemüthserregungen eintreten können, sondern dass es auch zuweilen möglich ist (und zwar bei Ausschluss jeder Täuschung), sie künstlich hervorzurufen. Bekanntlich gelingt dies durch allerhand Manipulationen bei ganz gesunden, vorwiegend aber doch bei nervösen und insbesondere bei hysterischen Personen. Es handelt sich, wie es scheint, bei allen zu diesem Zwecke führenden Veranstaltungen wesentlich um einseitige Fixirung der Aufmerksamkeit oder um sehr lebhafte Beschäftigung der Phantasie in einer bestimmten Richtung. Am häufigsten ist der Zustand dadurch hervorzurufen, dass die Kranken ihre Augen starr auf einen glänzenden Gegenstand richten; zuweilen producirt man ihn, indem man einige Zeit hindurch die Bulbi mit den Fingern feststellt oder indem man den Kranken ein Tuch über den Kopf breitet. Zuweilen wird er durch Streichen der Haut oder allerhand geheimnissvolle Gesten, welche die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln, oder endlich durch den bestimmten Willen der Kranken, sich in bestimmte Vorstellungen zu versenken, hervorgebracht. Auch bei manchen Thieren kann man bekanntlich dadurch, dass man ihren Körper einige Zeit hindurch fest fixirt oder ihnen glänzende Objecte nahe vor die Augen hält, ganz ähnliche Zustände hervorrufen.*)

Psychisches Verhalten. Hysterische Geistesstörung.

Verschiedene der psychischen Eigenthümlichkeiten und Störungen Hysterischer wurden bereits im Vorhergehenden erwähnt. Es bedarf hier noch einer zusammenfassenden Besprechung dieser äusserst variabeln Symptome und einer Erörterung der Beziehungen, welche zwischen der Hysterie und anderen Geistesstörungen bestehen.

In den leichteren und häufigeren Fällen ist gesteigerte Gemüthsreizbarkeit das hervorstechendste Symptom auf psychischem Gebiete.

*) Am längsten ist dies von den Hühnern bekannt, die man in der Weise am besten „hypnotisirt", dass man ihren Körper mit einer Hand auf einer Unterlage sanft aber gleichmässig festhält, während man mit der anderen Hand ihren Kopf auf die Unterlage aufdrückt. Ein Kreidestrich, in der Verlängerung des Schnabels auf die Unterl ge gezogen, begünstigt das Eintreten der Erscheinungen. Neuerdings hat Czermak Aehnliches an anderen Vögeln demonstrirt. Ferner gelingt es, wie derselbe gezeigt hat, sehr leicht, die Erscheinung an Krebsen hervorzurufen, die man nur einige Zeit zwischen den Fingern festzuhalten braucht, um sie dann regungslos in sehr gezwungenen Positionen verharren zu sehen. Aehnliches gelingt nicht selten an Kaninchen und Meerschweinchen.

Die angenehmen wie die unangenehmen Affekte werden mit ungewöhnlicher Leichtigkeit hervorgerufen. Die Kranken sind schreckhaft, von allem Unerwarteten leicht überwältigt, empfindsam und empfindlich. Jede Kleinigkeit verstimmt sie und versetzt sie in Aufregung, die ihr Ziel nur darin findet, dass ein neuer Reiz oft im Stande ist, einen Umschlag in die ebenso starke entgegengesetzte Stimmung zu bewirken. Der traurigen Gemüthslage, bei deren Bestehen Alles die Kranken ärgert und peinlich berührt, und sie sich unglücklich und unfähig zu Allem fühlen, folgt unvermittelt eine ebenso exaltirt heitere, oft auch übermüthige und muthwillige Stimmung, in der sie Alles im rosigsten Lichte sehen und oft zu erstaunlichen Leistungen fähig sind. Die Launenhaftigkeit ist der sprüchwörtliche Charakterzug der Hysterischen; sie ist eben der Ausdruck der verstärkten psychischen Reaction.

Es ist nicht anders möglich, als dass unter solchen Umständen die unangenehmen Empfindungen im Ganzen die Oberhand über die angenehmen gewinnen, da ja der Excess der Reaction immer nach jener Seite hin erfolgt. Die üble Laune ist daher auch in der Regel bei Hysterischen vorwiegend und macht die Kranken sich selbst zur Qual, ihrer Umgebung zum Gegenstand der Sorge und des Aergers. In entwickelteren Fällen findet man den Zustand peinlicher, trauriger Verstimmung alleinherrschend nicht selten Jahre hindurch bestehen und der Wechsel der Gemüthslage, der auch dann nicht fehlt, ist nur noch ein quantitativer, indem erträglichere Zeiten zuweilen die ganz schlimmen unterbrechen. — Immer spielen bei diesen Zuständen der Verstimmung die an verschiedenen Körperstellen empfundenen Schmerzen eine bedeutende Rolle. Dieselben sind, wie wir gesehen haben, zum Theil die unmittelbare Folge der gesteigerten Gemüthserregung, zum Theil entstehen sie selbständig in Folge von gesteigerter Reizbarkeit in einzelnen sensiblen Bahnen. In beiden Fällen dienen sie der vorhandenen krankhaften Stimmung zur Nahrung, steigern und unterhalten dieselbe, ebenso wie umgekehrt durch die Aufmerksamkeit, mit welcher von den Kranken ihre körperlichen Zustände beobachtet werden, eine Steigerung der abnormen Sensationen und der unwillkürlichen Bewegungen bedingt wird. Es ist aber hiernach zugleich einleuchtend, dass die abnormen Sensationen allein keineswegs allgemein als die Ursache der hysterischen Verstimmung betrachtet werden können, ebensowenig wie dies bei der einfach hypochondrischen Stimmung, die ohne Verbindung mit hysterischen Symptomen auftritt, geschehen darf.

Die gesteigerte psychische Reizbarkeit der Hysterischen findet

ihren Ausdruck gewöhnlich auch in dem Auftreten mannigfacher Idiosynkrasien und eigenthümlicher Neigungen. Manche Hysterische empfinden in der Gegenwart von und durch das blosse Denken an bestimmte ganz indifferente Gegenstände die höchsten Grade des Widerwillens und Ekels. Besonders häufig findet sich die Abneigung gegen gewisse Thiere, Frösche, Mäuse, Spinnen, Katzen u. s. w., deren Anwesenheit oft förmliche Paroxysmen von Aufregung, Krämpfen, Ohnmacht u. s. w. hervorruft. Andere zeichnen sich im Gegentheile durch ihre überschwängliche, affenartige Vorliebe für einzelne Thiere, Katzen, Hunde, Vögel u. s. w. aus. Auch im Verkehre mit Menschen zeigen sie sich häufig von den lebhaftesten und gänzlich unbegründeten Antipathien und Sympathien beherrscht. In ungewöhnlicher Stärke und ohne definirbares Motiv kommen Hass und Liebe gegen einzelne Persönlichkeiten zur Entwicklung und wechseln ihr Objekt mit zufälligen Aenderungen der Stimmung.

Die geschlechtlichen Vorgänge, die bei der Verursachung der Hysterie so häufig eine Rolle spielen, drücken auch dem psychischen Bilde derselben nicht selten ihren Stempel auf. Wenn es auch absolut unrichtig ist, wie man früher gethan hat, die Hysterie ausschliesslich von mangelnder geschlechtlicher Befriedigung abzuleiten und alle hysterischen Frauen für mannsüchtig und nymphomanisch zu halten, so ist doch nicht zu verkennen, dass die Phantasie bei vielen derselben eine erotische Richtung annimmt und dass in einzelnen Fällen die geschlechtlichen Empfindungen geradezu dominiren. Dass eine Steigerung der Symptome in Gegenwart von Männern eintritt, kann man bei exquisit hysterischen Mädchen und Frauen ziemlich häufig constatiren. Manche Klagen verdanken ihren Ursprung offenbar nur dem Wunsche, vom Arzte körperlich untersucht zu werden, oder denselben wenigstens möglichst lange in der Nähe zu halten. In der Regel werden daher auch von Hysterischen diejenigen Aerzte bevorzugt, welche allen ihren Klagen ein bereitwilliges Ohr leihen und sich möglichst viel mit ihnen beschäftigen. Dieselben üben aber keineswegs immer die günstigste Wirkung auf den Krankheitszustand aus.

Doch nicht nur dem Arzte gegenüber und nicht nur in Folge von geschlechtlichen Regungen sind die Hysterischen klagsam und zu Uebertreibungen ihrer Symptome geneigt. Ihre ganze Gemüthslage veranlasst sie, in dieser Weise überhaupt ihrer Umgebung zur Last zu fallen. Das Gefühl, dass sie durch ihre unglückliche nervöse Constitution mehr als Andere zum Leiden bestimmt sind,

macht sie egoistisch und rücksichtslos gegen diese andern „roheren" Naturen.

Sie wollen anerkannt wissen, nicht nur, dass sie krank sind, sondern dass sie in ganz ungewöhnlicher Weise zu dulden haben. Oft sind es viel weniger ihre körperliche Leiden, über welche sie klagen, als ihre Lebensschicksale, denen sie eine ganz aussergewöhnliche Härte beimessen. Man findet diese Art der Uebertreibungen besonders bei älteren hysterischen Damen häufig, bei denen in der That die äusseren Verhältnisse Manches zur Verbitterung und zur Entwicklung des hysterischen Zustandes beigetragen haben, sei es, dass sie das ersehnte Ziel der Verehelichung nicht erreicht haben, sei es, dass sie in der Ehe nicht die entsprechende physische und moralische Befriedigung gefunden, sei es, dass sie im Wittwenstande Kummer und Noth zu leiden haben, sei es endlich, dass sie sich von ihren herangewachsenen und selbstständig gewordenen Kindern trennen müssen und nun ihr Dasein zwecklos und verödet sehen. Oft nehmen sie die Maske der Resignation und der stillen Duldung an; aber, indem sie gegen jede Rücksichtsnahme protestiren und stets behaupten, sie seien nicht werth, beachtet zu werden, sind sie doch durch jede Kleinigkeit verstimmt und gekränkt und beanspruchen die peinlichste Aufmerksamkeit von Seiten ihrer Umgebung, welcher sie durch ihre Duldermienen und ihre indirecten Vorwürfe zur fortwährenden Qual gereichen.

Aehnliches kommt aber auch in den verschiedensten Variationen bei jüngeren hysterischen Mädchen und Frauen vor, obschon sich deren Uebertreibungen im Ganzen häufiger auf Krankheitssymptome beziehen. Manche bringen, um Aufsehen und Beachtung zu erregen, sich selbst Verletzungen bei, verbrennen sich, unterhalten durch Reiben und reizende Salben lange Zeit hindurch eiternde Hautwunden, verschlucken Nadeln oder stechen sich solche an den verschiedensten Stellen unter die Haut, oder machen den Versuch, sich zu erhängen, zu ertränken, zu vergiften u. s. w. Meistens sind in solchen Fällen die Veranstaltungen so getroffen, dass der Versuch rechtzeitig von der Umgebung bemerkt und vereitelt wird; doch kommen auch ernsthaftere Selbstmordversuche vor, oder der Zufall fügt es, dass ein solches Unternehmen auch gegen den Willen des Kranken zum Tode führt. — Andere greifen, um denselben Zweck des Beachtetwerdens zu erreichen, direct zur Lüge und zum Betrug, der zuweilen, mit grosser Schlauheit durchgeführt, lange Zeit die Umgebung und auch die Aerzte täuscht, gewöhnlich aber leicht zu entlarven ist.

Wiederholt ist es vorgekommen, das Hysterische Urin getrunken, selbst Koth gegessen haben, um dieselben wieder auszubrechen und den Glauben zu erwecken, die betreffenden Substanzen stammten aus ihrem Magen. Bei den Blutungen aus der Haut, die öfter bei Hysterischen vorkommen, wurde schon angeführt, dass sie zwar in seltenen Fällen spontan entstehen, in der Regel aber Kunstproducte von Betrügern sind. Manche Hysterische liessen sogar Urin aus dem Nabel, der Brust, den Ohren, Augen u. s. w. hervorquellen (ein Phänomen, das unter dem Namen der Paruria erratica früher allgemein als Symptom der Hysterie anerkannt war). Andere haben sich lebende oder todte Thiere (Kröten, Frösche, Würmer u. s. w.) in den After oder in die Geschlechtstheile gesteckt und dieselben in Gegenwart eines gläubigen Publicums zu Tage gefördert. Andere geben vor, Monate oder Jahre lang keinen Stuhlgang zu haben, oder ohne Nahrung zu leben oder sich von Oblaten (Hostien) zu ernähren u. s. w.*)

In anderen Fällen nimmt die Neigung zu Lug und Trug noch schlimmere Formen an; die Kranken intriguiren gegen ihre Umgebung, stellen sich als das Opfer von deren Ränken dar, behaupten, verfolgt, misshandelt, entehrt worden zu sein, und spielen ihre Rolle zuweilen mit solchem Geist und Geschick, dass sie nicht nur das grosse Publicum, sondern auch Aerzte und Richter zu täuschen vermögen.

Zum Verständniss mancher dieser Vorkommnisse gibt eine andere Erscheinung den Schlüssel, welche in den schwereren Fällen von Hysterie zuweilen sehr prägnant auftritt. Es sind dies die, in der anhaltenden peinlichen, durch keinerlei angenehme Empfindun-

---

*) Obwohl die medicinischen Schriften, in welchen gläubig über solche Wunder referirt wird, glücklicherweise seltener geworden sind (in der älteren medicinischen Literatur spielen sie natürlich eine grosse Rolle), so fehlt es doch auch heute noch nicht an solchen. Die Schrift von Lefebure über die stigmatisirte und von Hostien lebende Louise Lateau wurde bereits erwähnt. Von anderen in ähnlichem Geiste verfassten sei noch eine aus dem Jahre 1858 angeführt von Dr. J. Ch. Seiz in Pest: Geschichte einer seltsamen und unbegreiflichen Krankheit u. s. w. nebst einem Anhange von Krötengeburten. Darin wird von einem jungen Mädchen erzählt, welchem Obstkerne aus den Augen sprangen, Koth aus den Ohren und aus dem Nabel abging, fleischige Stränge aus dem After und den Geschlechtstheilen herauskamen, Würmer mit schwarzen Augen erbrochen wurden und vieles Andere; ferner von einer Frau, welcher 24, theils lebende, theils todte Kröten aus den Geschlechtstheilen abgingen, einige sogar mit anhängendem Bindfaden. Die Krötenentbindungen wurden sogar von mehreren Aerzten mit angesehen und beglaubigt!

gen unterbrochenen Stimmung wurzelnden „Zwangsvorstellungen“. Oft können die Kranken nur angeben, sie „fühlten sich getrieben“, irgend etwas Schlimmes zu thun, um Ruhe zu bekommen; zuweilen sind es bestimmte Handlungen, die ihnen vorschweben und deren Vorstellung sie so lange fortwährend verfolgt, bis sie ausgeführt sind. Bald werden sie zur Selbstverstümmlung angetrieben, bald zur Beschädigung anderer. Manchmal gelingt es ihnen, sich durch lautes Schimpfen und Schreien ihrer Triebe zu entledigen, anderemale gebehrden sie sich wie rasend, singen, tanzen, lärmen, zertrümmern Alles, was ihnen unter die Hände kommt, ebenfalls mit vollem Bewusstsein und in dem Gefühle, sich dadurch zu erleichtern. Anderemale endlich ist es der Gedanke, ihre Umgebung ärgern und quälen, ihr durch boshafte und geradezu niederträchtige Handlungen Unannehmlichkeiten bereiten zu sollen, der sie in ähnlicher Weise verfolgt und zu Lug und Trug veranlasst.

Sehr verkehrt wäre es, aus der bei Hysterischen öfter vorkommenden Neigung zum Betrug den Schluss zu ziehen, dass überhaupt ihre meisten Symptome, auch die Krämpfe, Lähmungen u. s. w., absichtlich producirte, simulirte seien. Wohl aber lässt sich erkennen, dass viele der Erscheinungen, welche einen solchen Verdacht erwecken, unwillkürliche Erzeugnisse der lebhaften, bei der vorhandenen Erregbarkeit der Kranken besonders stark wirkenden Einbildungskraft sein.

Am deutlichsten zeigt sich dies in den Fällen, in welchen auf dem Wege psychischer Ansteckung hysterische Symptome von einem Individuum auf das andere übertragen werden. Es kommt dies theils in einzelnen sporadischen Fällen vor, theils in weiterer Verbreitung in förmlichen Epidemien. Vorzugsweise sind es die hysterischen Anfälle verschiedenster Art (sowohl die complicirtesten Krampfformen, wie die Zustände von Katalepsie, Ekstase u. s. w.), welche sich in dieser Weise vervielfältigen; aber auch die Lähmungen, die Anästhesien und Hyperäthesien können ähnlich ansteckend wirken. Wie bereits früher angeführt wurde, sind es immer bereits disponirte Individuen, bei welchen die Ansteckung wirksam wird, und bei verbreiteteren Epidemien lassen sich allgemein wirkende disponirende Ursachen nachweisen. Aber die Wiederholung der bestimmten, fast bei jeder Epidemie eigenartig gestalteten Symptome, lässt sich doch nur in der Weise denken, dass die starke Erregung der Vorstellungen gewisser Empfindungs- und Bewegungserscheinungen den wirklichen Eintritt der letzteren herbeiführt.

Nicht minder deutlich zeigt sich die Wirkung der Einbildungskraft im umgekehrten Sinne da, wo sie vorhandene hysterische

Symptome abschwächt oder beseitigt. Die in irgend einer Weise in dem Kranken geweckte Ueberzeugung von der Möglichkeit der Heilung kann die scheinbar schwersten und hartnäckigsten, seit vielen Jahren bestehenden Symptome der Krankheit fast plötzlich zum Verschwinden bringen. Zuweilen gelingt es dem Arzte oder andern Personen, den Kranken zu imponiren und ihnen durch ihren Zuspruch jene Ueberzeugung zu verschaffen. In andern Fällen wird die Wirksamkeit bestimmter Mittel bei den Kranken zum Glaubensartikel und durch diesen Glauben werden sie geheilt, gleichviel, ob es sich um medicinische, oder ob es sich um andere Kuren handelt. Alle möglichen Quacksalbereien, homöopathische, sympathetische, religiöse Einwirkungen können unter Umständen den gleichen Effect haben, wenn es nur gelingt, den Kranken die nöthige Festigkeit der Ueberzeugung zu verschaffen. Drohungen sind gleichfalls in einzelnen Fällen und namentlich bei epidemischerVerbreitung der Krankheit von Wirkung.

Es ergibt sich aus allem Gesagten unmittelbar, dass die Fähigkeit des Wollens und die Energie desselben bei den Hysterischen vielfachen Veränderungen unterliegt. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass entsprechend der gesteigerten Empfindlichkeit der Kranken auch die Willensimpulse an Häufigkeit und Stärke zunehmen, dass aber der häufige Wechsel der Stimmung deren Erfolge beeinträchtigt. Gerade in dem ewigen Unternehmen und Wiederaufgeben, dem krampfhaften, hastigen Handeln ohne nachhaltige Energie spricht sich die Launenhaftigkeit vieler Hysterischen aus. In andern Fällen findet man aber gerade bei ihnen eine Ausdauer und Hartnäckigkeit des Wollens, wie sie bei weniger sensiblen Personen kaum vorkommt. Für eine einseitige Willensenergie zeugen schon jene Fälle, in welchen sie sich die peinlichsten körperlichen Schmerzen selbst bereiten, und dieselben in stoischer Ruhe ertragen, lediglich, um sich interessant zu machen, oder in welcher sie die complicirtesten Betrügereien in gleicher Absicht durchführen. Aber auch in nützlicheren Dingen, z. B. in der Krankenpflege, in der Thätigkeit in wohlthätigen Vereinen und dergl., zeigt sich zuweilen bei Hysterischen eine geradezu unglaubliche Ausdauer und Aufopferung. Wenn es nur gelingt, ihren Enthusiasmus für die Sache, oder ihren Ehrgeiz zu erwecken, so kann es vorkommen, dass Kranke, die bisher in der grössten Schlaffheit und Nachgiebigkeit gegen sich selbst gelebt haben und nicht fähig schienen, die einfachste Handlung consequent durchzuführen, plötzlich die grössten Anstrengungen aushalten und in unermüdliche und stetige Thätigkeit gerathen.

Häufiger ist aber allerdings die Energie des Wollens eine geringe: höchstens zu vorübergehenden und einseitigen Leistungen raffen sich die Kranken auf; im Ganzen sind sie die willenlose Beute ihrer Affekte und Stimmungen, welche eben durch dieses Fehlen des Willenseinflusses in allen ihren Erscheinungen überhand nehmen. Das Wollen selbst, die Nothwendigkeit, sich zu entschliessen, erregt ihnen peinliche Empfindungen und die geringste Anstrengung erscheint ihnen als ein unübersteigliches Hinderniss.

In einzelnen Fällen erreicht diese Abulie einen solchen Grad, dass die Kranken bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein fast auf alle Bewegungen verzichten, das Bett nicht verlassen, keine Nahrung zu sich nehmen und zuweilen selbst nicht mehr die nöthigste Reinlichkeit bewahren. Nur wenn man versucht, sie aus ihrer Lage gewaltsam herauszureissen, beweisen sie durch den energischen Widerstand, den sie entgegensetzen, dass sie die Fähigkeit der Bewegung durchaus nicht verloren haben.

Hysterische Geistesstörung. Unter dieser Bezeichnung versteht man die Zustände, in welchen die beschriebenen psychischen Symptome der Hysterie in stärkerer Ausprägung vorhanden sind und längere Zeit hindurch bestehn. Streng genommen können auch die einfacheren Fälle von Hysterie zu den Psychosen gerechnet werden, und jedenfalls ist die Grenze, bis zu welcher man die erwähnte Bezeichnung auszudehnen hat, eine durchaus unbestimmbare. Gewöhnlich entscheidet weniger der Grad, als die Dauer der Störung. In Verbindung mit den hysterischen Anfällen kommen tiefe Bewusstseinsstörungen vor: Sinnestäuschungen mit Wahnvorstellungen, traumartige Zustände, vorübergehende maniakalische Erregungen u. s. w. Zuweilen wird der ganze hysterische Paroxysmus lediglich durch solche psychische Erscheinungen gebildet. Aber diese vorübergehenden Störungen, die bald wieder einem normalen Verhalten Platz machen, werden meist nur als Delirien bezeichnet, während man die hysterische Geistesstörung erst dann gegeben findet, wenn anhaltende psychische Veränderungen vorliegen. Die Uebergänge sind jedoch zahlreich. Selten ist bei Kranken mit complicirteren Anfällen das psychische Verhalten in den Intervallen ein wirklich normales. Von den lebhaften Visionen, die während solcher Paroxysmen auftreten, werden häufig einzelne auch nachträglich für wahr gehalten. Wenn sich die Delirien öfter wiederholen, was in der Regel in ziemlich gleichem Sinne geschieht, so bleiben allmählich einzelne falsche Vorstellungen zurück; späterhin kommen complicirtere Wahngebäude zur Entwicklung.

Der Gegenstand der Delirien wechselt je nach der sonstigen Geistesbeschaffenheit der Kranken. Häufig ist er ein religiöser: die Kranken sehen den Himmel offen, haben göttliche Erscheinungen, verkehren mit den Heiligen und hören und verkünden allerhand gereimte und ungereimte Prophezeiungen. Ebenfalls in religiösen Vorstellungen wurzeln die Anfälle von Besessensein, welche namentlich in den hysterischen Epidemien früherer Jahrhunderte eine grosse Rolle gespielt haben, aber auch heutzutage nicht ganz selten vorkommen. Die Kranken glauben den Teufel oder verschiedene böse Geister im Leibe zu spüren, fühlen sich von denselben zu körperlichen Verrenkungen und zu Krämpfen hingerissen und müssen wider ihren Willen im Sinne jener unsauberen Geister unheilige Reden ausstossen, auf Gott lästern, die Priester verhöhnen u. s. w. Manche sprechen sogar in verschiedener Stimmlage, je nachdem der eine, oder andere Geist sie zum Reden zwingt. — Ganz analog, nur weniger dem populären Aberglauben entsprechend und daher auch weniger von ihm ausgenützt, sind die Fälle, in welchen sich die Kranken magnetisirt, elektrisirt oder in sonst einer undefinirbaren Weise physikalisch beeinflusst fühlen und ihre Krämpfe und sonderbaren Verdrehungen auf eben diese physikalischen Einflüsse zurückführen.

In anderen Fällen werden die Kranken in ihren Delirien in eine Märchenwelt versetzt, in welcher Milch und Honig fliesst und sie mit Macht und Reichthum überschüttet werden und in welcher schliesslich auch der Prinz nicht fehlt, der sie auf seinen Thron erhebt. — Ein erotischer Zug wird überhaupt in diesen Delirien selten vermisst; er zeigt sich ebenso in den Visionen der Himmelsbräute, wie in den Aeusserungen der vom Satan Besessenen, wie bei den magnetisch oder sonstwie Beeinflussten. Am Nacktesten tritt er in den Fällen auf, in welchen die Kranken deliriren, geschlechtlich missbraucht zu werden durch Personen aus ihrer Umgebung. Hierbei werden zuweilen die Details mit solcher Treue erzählt und weichen so wenig von dem Möglichen ab, dass schon verschiedene Male auf solche Anschuldigungen hin Anklagen erhoben und in einzelnen Fällen sogar Verurtheilungen erfolgt sind.

Treten solche Anfälle von vorübergehender psychischer Störung nur selten auf, so verwischen sich allmählich ihre Eindrücke und das übrige geistige Leben der Kranken wird nicht weiter beeinflusst. Häufen sie sich aber, so kommt es immer mehr zu dauernder geistiger Störung. Doch sind die Kranken auch dann oft noch lange Zeit hindurch hinreichend besonnen, um ihre Wahnvorstellungen zu ver-

bergen und nur aus ihren verzückten und schwärmerischen Mienen oder aus ihrem sonderbaren, scheuen, reizbaren, zornmüthigen Verhalten ist deren Fortbestand zu erkennen. Hallucinationen veranlassen sie gelegentlich, auch ausserhalb der Anfälle dieselben zu verrathen. Durch äussere Vorgänge und Erregungen wird leicht das Delirium zum Ausbruch gebracht; noch häufiger aber findet man, dass dasselbe in ganz periodischer Weise und ohne nachweisbare Veranlassung eintritt, regelmässig eingeleitet durch einen Zustand grösserer Reizbarkeit und Verstimmung.

In anderen Fällen entstehen continuirliche psychische Störungen, ohne dass die Anfälle wesentlich bestimmend für dieselben sind, obwohl immer gewisse typische Schwankungen in der Intensität der Symptome bestehen.

Der Charakter der Erkrankung ist bei einem Theil dieser Fälle lediglich der der Melancholie, und zwar in ihrer reinsten und einfachsten Form. Ohne jemals zu hallucinirenund zu Wahnvorstellungen zu kommen, fühlen sich die Kranken fortwährend unglücklich, beängstigt, unfähig, sich mit Anderen zu freuen, klagen über eine qualvolle Verödung des Gefühls und ein peinigendes Unvermögen, sich zu entschliessen und zu handeln. Gewöhnlich treten in diesen Zuständen jene früher erwähnten Zwangsvorstellungen auf und treiben die Kranken zu Selbstverstümmelungen und Selbstmordversuchen. Häufig findet man gerade in diesen Fällen auch die Sucht, zu intriguiren und andere zu belästigen und zu beschädigen, um darin für die eigenen Leiden eine gewisse Genugthuung zu finden. Daher sind diese Kranken sowohl in der Familie wie in den Irrenanstalten, in welchen sie häufig untergebracht werden müssen, meist die Ursache vieler Unannehmlichkeiten.

Noch mehr gilt dies für die zweite Form continuirlicher hysterischer Geistesstörung, deren Erscheinungen am meisten dem Bilde der sogenannten Folie raisonnante entsprechen. Hiebei handelt es sich fast immer um Kranke, welchen wenigstens die Disposition zur Hysterie angeboren ist, wenn auch die Symptome zuweilen erst im späteren Leben hervortreten. Diese Kranken sind von ihren vielfach wechselnden Launen vollkommen beherrscht und in ihren Handlungen bestimmt; obwohl einsichtig genug, um zu wissen, dass sie dadurch mit ihrer Umgebung in Conflikt kommen, vermögen sie es nicht, ihre Neigungen und Triebe zu zügeln; das sittliche Gefühl, das sie dazu anspornen sollte, fehlt ihnen entweder von vornherein, oder geht durch die Krankheit verloren. Zu jeder nützlichen und stetigen Thätigkeit sind sie unfähig, aber mit der grössten Beharr-

lichkeit verfolgen sie ihre egoistischen Zwecke; der Geschlechtstrieb ist oft stark bei ihnen entwickelt und wird in schamloser Weise befriedigt; nicht selten sind sie dem Trunke ergeben. Anderen Schaden zufügen zu wollen, ist meist der vorherrschendste Zug ihres Strebens; in der raffinirtesten Weise betrügen, verläumden, stehlen sie und wissen im letzteren Falle gewöhnlich den Verdacht auf Unschuldige abzulenken. Oft gehen sie mit einem grossen Aufwand von Geist und Witz hiebei zu Werke und immer suchen sie die Verkehrtheit ihres Handelns durch ein scharfsinniges Raisonnement zu decken oder zu beschönigen. Ein übertriebenes Selbstgefühl geht zugleich aus allen ihren Reden hervor; ohne in eigentlichen Wahnvorstellungen über ihre Stellung befangen zu sein, haben sie doch stets das Gefühl der Ueberlegenheit und glauben, dass sich Alles um sie drehen müsse. Die bei Allem Scharfsinn vorhandene Schwäche des Raisonnements ergibt sich übrigens in diesen wie in anders bedingten Fällen von Folie raisonnante schon aus dem nie fehlenden Glauben an die Unwiderleglichkeit der vorgebrachten Argumente. Gewöhnlich sind aber auch viele ihrer Lügen und Täuschungen der Ausdruck tieferer Intelligenzstörungen. Sie glauben selbst an das, was sie sagen, ihr Gedächtniss betrügt sie selbst und reproducirt früher Erlebtes untreu und im Sinne ihrer herrschenden Ideenrichtung. Zuweilen hallucieniren sie auch und können allmählich zur Umbildung vollständig fixer Wahnvorstellungen gelangen. Selten fehlt es bei ihnen an gelegentlichen stärkeren Erregungszuständen, die entweder durch Conflikte mit der Umgebung herbeigeführt werden oder spontan entstehen. Verwirrtheit, Delirien, Ideenflucht, ausgeprägt maniakalische Zustände kommen in dieser Weise zur Entwicklung.

Endlich kann man als dritte Form der chronischen hysterischen Geistesstörung die der primären Verrücktheit bezeichnen, die theils mit, theils ohne Hallucinationen sich entwickeln kann. Diese Fälle schliessen sich eng an die aus anfallsweise auftretenden Delirien entstehenden an, von welchen schon die Rede war: Der Wahn des Besessenseins oder des Magnetisirtwerdens oder anderer Verfolgung, ebenso die Grössenvorstellungen der geschilderten Art können allmählich ohne Zuthun von Anfällen sich ausbilden. Geschlechtliche Vorstellungen fehlen auch hier gewöhnlich nicht. Zustände dieser Art verlaufen stets progressiv, führen allmählich zu immer grösserer Befestigung und Ausbreitung der Wahnideen und schliesslich zum Schwachsinn. Auch bei den anderen Formen der hysterischen Geistesstörung ist dieser gewöhnlich das Endresultat; doch kann bei ihnen viel länger ein erhebliches Quantum Intelligenz erhalten bleiben.

Verlauf und Ausgänge.

Die Hysterie ist fast immer eine chronisch verlaufende Krankheit, die viele Jahre hindurch besteht und meistens erst im höheren Alter völlig verschwindet. Auch die acut beginnenden Fälle, in welchen oft anfangs eine stürmische Aufeinanderfolge schwerer Symptome beobachtet wird, gehen selten rasch in Genesung über; gewöhnlich tritt zwar nach relativ kurzer Zeit Remission ein; aber es bestehen deutliche hysterische Erscheinungen fort, die bei jeder Gelegenheit wieder exacerbiren können.

Bestimmte Stadien des Verlaufs der Hysterie aufzustellen, ist wegen der grossen Variabilität der einzelnen Fälle nicht möglich. In den Fällen mit starker erblicher Prädispositon ist gewöhnlich schon in der Kindheit die gesteigerte Reizbarkeit und Launenhaftigkeit deutlich ausgesprochen; die Krampfanfälle gesellen sich meist erst später in der Pubertätszeit hinzu. Sie kommen in dieser Periode überhaupt am häufigsten vor, und verschwinden oft nach deren Ablauf wieder vollständig, ohne dass deshalb die Krankheit aufhörte zu existiren. Im Gegentheil treten oft gerade dann andere und namentlich die psychischen Erscheinungen stärker hervor und sind anhaltender vorhanden. Die Intensität der psychischen Erscheinungen der Hysterie steht übrigens in keinem constanten Verhältniss zu der der übrigen Symptome. Es gibt Hysterische, bei welchen die Eigenthümlichkeit des psychischen Verhaltens nur in sehr geringem Grade ausgeprägt ist, während Lähmungen, Schmerzen, Anästhesien u. s. w. sehr stark entwickelt sind und oft lange Zeit hartnäckig auf einzelne Körpertheile fixirt bleiben (sogenannte locale Hysterie), während in anderen Fällen gerade die psychischen Symptome in den Vordergrund treten und von anderen nur Andeutungen vorhanden sind.

Fast immer treten im Verlaufe der Hysterie vielfache Schwankungen ein, sowohl was die Combination einzelner Symptome, als was deren Intensität betrifft. Exacerbationen erfolgen oft regelmässig zur Zeit der Menstruation; ausserdem werden sie durch die mannigfachsten äusseren Einflüsse herbeigeführt. Remissionen können ebenso durch solche bedingt sein; manchmal treten sie ganz ohne erkennbaren Grund ein und unterbrechen zuweilen in völlig unerwarteter Weise das tödliche Einerlei von Symptomen, das man der Besserung nicht mehr für fähig gehalten hat.

Gewöhnlich sind diese Remissionen nur vorübergehende und nach mehr oder weniger langer Zeit treten entweder die früheren

oder andere hysterische Erscheinungen wieder auf. Viele der sogenannten Heilungen der Hysterie sind in der That nichts Anderes als solche Remissionen; der Fortbestand der Krankheit zeigt sich deutlich dadurch, dass die geringste Veranlassung genügt, um wieder schwere Symptome hervorzurufen. Vollständige Heilung der Hysterie vor der Periode der Involution gehört überhaupt zu den Seltenheiten. Am häufigsten erfolgt sie noch in den Fällen, in welchen die Krankheit eine erworbene ist und in welchen es gelingt, die veranlassenden Schädlichkeiten zu entfernen.

Die höheren Grade der hysterischen Geistesstörung entwickeln sich in der Regel erst nach längerem Bestande der Krankheit: sie gehören ferner grösstentheils den Fällen vererbter Hysterie an. Zuweilen treten sie erst in der Periode des Klimakteriums deutlich hervor, welche in anderen Fällen gerade den Wendepunkt zum Besseren bildet. Zuweilen kommt es auch vor, dass die ersten Erscheinungen der Hysterie in der Pubertätszeit auftreten, dass dann die Krankheit gewissermassen latent bleibt, um erst wieder in der Involutionsperiode deutlicher hervorzutreten.

Wir haben wiederholt von leichten und schweren Fällen von Hysterie gesprochen und es ist ersichtlich, dass es die verschiedensten Abstufungen gibt von jenen einfachen Formen gesteigerter Reizbarkeit bis zu den tiefgehenden psychischen Alterationen und den Anfällen von allgemeinen Krämpfen, den verbreiteten Lähmungen und Anästhesien, die man in anderen Fällen beobachtet. Es ist aber kaum möglich, die verschiedenen Grade der Hysterie genauer zu umgränzen. Will man die Stärke der hysterischen Anfälle und den Grad der Bewusstseinsstörung in denselben als Maass betrachten (wie es Dubois gethan hat), so kommt man zu ganz falschen Resultaten. Es gibt Fälle mit sehr intensiven aber durch lange Intervalle getrennten Anfällen, und es kommt vor, dass in diesen Intervallen kaum merkliche Störungen vorhanden sind. In anderen Fällen fehlen die Anfälle vollständig; aber die psychische Reaction ist so anhaltend abnorm und alle Heilversuche sind so ganz vergeblich, dass man sie sicher nicht als leichtere Fälle wie jene bezeichnen kann. Im Allgemeinen wird man die Intensität der Störung eher noch nach dem Grade der dauernd vorhandenen psychischen Abnormitäten bestimmen können, obwohl diese auch wieder kein Maass für die Stärke der anderen Symptome abgeben. Gesellen sich zu den intensiveren psychischen Abnormitäten Anfälle, Lähmungen, Anästhesien, Contracturen, so hat man allerdings die schwersten Formen der Krankheit vor sich. Relativ leicht sind dagegen oft die Fälle, in wel-

chen auf dem Wege psychischer Ansteckung Krämpfe und andere Erscheinungen, selbst tiefe Bewusstseinsstörungen, hervorgerufen werden, die unter anderen Umständen auftretend für sehr bedenkliche gehalten werden müssten.

Die Hysterie ist nur selten von Einfluss auf die Lebensdauer der von ihr Befallenen. Auch die Zustände von hochgradigem Marasmus, die gelegentlich durch sie bedingt werden (hysterisches Erbrechen, Blutungen u. s. w.), sind selten von so schlimmer Bedeutung, wie wenn sie als Folge anderer Krankheiten auftreten. Häufiger kommt es vor, dass anderweitig entstandene Erschöpfungszustände, welche der Hysterie zu Grunde liegen, das letale Ende herbeiführen. Es sind aber auch Fälle bekannt, in welchen hieran lediglich die Krankheit selbst Schuld war und zwar in den einzelnen in verschiedener Weise. Unter dem Namen der acuten tödlichen Hysterie hat man Fälle beschrieben, in welchen nach einem stürmischen Ablauf schwerer hysterischer Störungen, die in der Regel einer psychischen Einwirkung ihre Entstehung verdankten, binnen weniger Tage oder Wochen der Tod erfolgte. In einigen dieser Fälle waren zahlreiche und starke epileptiforme Krampfanfälle aufgetreten; es entwickelte sich (ähnlich wie dies bei der genuinen Epilepsie vorkommt) ein cyanotischer Zustand, die Kranken collabirten, verfielen in Sopor und gingen in diesem Zustand zu Grunde. Wunderlich konnte in einem solchen Falle kurz vor dem Tode eine bedeutende Steigerung der Temperatur (auf 43°) constatiren, ohne dass ein örtlicher Process im Nervensystem oder in anderen Organen als Ursache derselben aufzufinden war. In dem viel citirten Falle von Rullier (Thèse de Paris, 1808) waren ebenfalls epileptiforme Anfälle aufgetreten, ausserdem anhaltendes Constrictionsgefühl im Pharynx und Larynx, so dass ein der Hydrophobie ähnliches Krankheitsbild entstand. Die betreffende Kranke, ein fünfzehnjähriges, in Folge eines Schrecks während der Menstruation erkranktes Mädchen, ging nach zweitägiger Dauer ihres Zustandes in einem Erstickungsanfall zu Grunde. Auch bei ihr fanden sich keine Veränderungen im Gehirn. — Etwas anderer Art sind die von L. Meyer mittgetheilten Fälle. In diesen war acute tobsüchtige Erregung von nymphomanischem Charakter zuerst entwickelt; allgemeine Krämpfe kamen hinzu, ebenso Zuckungen und Starre in einzelnen Muskeln; die Kranken collabirten rasch und starben nach mehrwöchentlichem Bestehen der Krankheit. Auch hier fehlten alle Veränderungen im Nervensystem. Ueber die eigentliche Todesursache in solchen Fällen lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Es kann nur vermuthet wer-

den, dass die krankhaften Vorgänge im Nervensystem selbst, welche dem Delirium und den übrigen Erscheinungen zu Grunde liegen, auch schliesslich die Lähmung der Respirationsmuskeln und des Herzens bewirken, ebenso wie in den ganz identischen, aber ohne hysterische Erscheinungen auftretenden Zuständen von sogenanntem Delirium acutum.

Die geschilderten tödlichen Ausgänge kommen übrigens nicht nur bei acut entstandenen Fällen von Hysterie vor. Auch nach langwierigem, chronischen Verlauf kann eine solche stürmische Episode der Krankheit und dem Leben ein Ende machen; in der Regel sind sogar den angeblich acuten Zuständen schon seit langer Zeit leichtere chronische Störungen vorausgegangen, wie es z. B. in den drei von Meyer mitgetheilten Fällen angegeben wird. Auch in einem zweiten von Wunderlich mitgetheilten Falle von Hysterie mit tödlichem Ausgange handelte es sich um die chronische Form der Krankheit: Eine seit Jahren an allen möglichen hysterischen Erscheinungen, Lähmungen, Hyperästhesien, Verlust des Gesichts- und Geruchsinns, vorübergehend auch an Schlingbeschwerden und Erbrechen leidende Kranke verfiel ohne nachweisbare körperliche Ursache in Marasmus, magerte mehr und mehr ab und starb endlich unter fieberhaften Erscheinungen, ohne dass die Section in- oder ausserhalb des Nervensystems Veränderungen zu Tage förderte, welche als Ursache der beobachteten Erscheinungen angesehen werden konnten.

In mittelbarer Folge der Hysterie kann der Tod eintreten in jenen Fällen, in welchen sich die Kranken selbst verstümmeln, mit oder ohne Absicht des Selbstmords. Es wurde schon angeführt, dass die sehr häufig bei Hysterischen vorkommenden Selbstmordversuche nur selten ernst gemeint sind. Ich kenne mehrere solche Kranke, die schon alle möglichen Formen des Selbstmords versucht, sich gedrosselt, aufgehenkt, in den Hals geschnitten, gebrannt haben, die ins Wasser gesprungen sind, Phosphor und Schwefelsäure in den Magen eingeführt haben, aber jedesmal unter Umständen, dass die Rettung wahrscheinlich war. Ebenso sind aber Fälle bekannt, in welchen der Selbstmord von Hysterischen wirklich verübt wurde, und ferner solche, in welchen in Folge der in anderer Absicht unternommenen Selbstverstümmelungen der Tod eintrat. So sind die verschluckten Nadeln, die häufig ohne erhebliche Beschwerden den Magen und Darm passiren, in einigen Fällen durch die Wände des Verdauungskanals gedrungen und haben tödliche Peritonitis herbeigeführt.

Diagnose.

Die Diagnose der Hysterie unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn man es mit ausgebildeten Fällen zu thun hat und ein grösseres Stück des wechselvollen Verlaufes übersehen kann. Häufig gelingt es sogar, aus einzelnen charakteristischen Symptomen, vor Allem aus dem psychischen Verhalten, auf den ersten Blick das Vorhandensein der Krankheit zu erkennen.

In anderen Fällen erheben sich aber Schwierigkeiten nach verschiedenen Seiten hin. Zunächst ist es kaum möglich, die Hysterie scharf zu unterscheiden von den Zuständen sogenannter Nervosität, nervösen Temperaments, vermehrter Reizbarkeit und wie sie sonst noch bezeichnet werden mögen. In diesen Zuständen sind in der That alle wesentlichen Elemente der Hysterie enthalten und es bedarf nur ihrer einfachen Fortentwicklung, um die Krankheit hervortreten zu lassen. Man könnte sie daher auch als hysterische Disposition oder als leichteren Grad der Hysterie einfach mit dieser identificiren. Bei dieser Auffassung kommt man dazu, mit Sydenham zu erklären, dass die Mehrzahl der Frauen hysterisch sei. Es ist jedoch zweckmässiger, die Unterscheidung so viel als möglich aufrecht zu erhalten, weil sonst der Krankheitsbegriff ein ganz verschwommener wird. Auch führt die Krankheitsanlage durchaus nicht nothwendig zur Krankheit selbst; sie kann unentwickelt bestehen bleiben und sie kann bei entsprechenden Einwirkungen auch die Entwicklung anderer Formen von Nervenkrankheiten begünstigen.

Von welcher Grenze an soll nun aber die Bezeichnung Hysterie gelten? Der häufige Wechsel der Stimmung, die vermehrte Empfindlichkeit für sensible und psychische Eindrücke kommen auch bei einfach nervösen Personen vor; auch von den krampfhaften Erscheinungen treten bei diesen manche, so z. B. der Globus, die Verstärkung der Herz- und Athembewegung u. a. oft bei geringfügigen Anlässen auf. Jedenfalls ist es misslich, von dem Vorhandensein oder Fehlen eines einzelnen Symptoms die Diagnose der Hysterie abhängig zu machen. Man wird ihr Vorhandensein aber dann mit Sicherheit annehmen können, wenn die sie vorwiegend charakterisirenden psychischen Eigenthümlichkeiten deutlich ausgesprochen sind und anhaltend bestehen, wenn die Schwankungen der Stimmung ohne jedes äussere Motiv eintreten und nach allen Richtungen hin excessiv werden, wenn die entsprechenden Veränderungen der Willensfähigkeit und der Vorstellungsthätigkeit vorhanden sind. Unter solchen Umständen kann man immer zugleich wenigstens einige der

charakteristischen Störungen der Sensibilität und Motilität nachweisen. Es sind wenigstens Andeutungen von Anfällen vorhanden, wenn auch nur in Form von gelegentlich auftretenden Lach- oder Weinkrämpfen, von Globus, Singultus oder dergl. Ebenso aber muss man diejenigen Fälle zur Hysterie zählen, in welchen bei geringer Intensität der dauernden psychischen Symptome die Anfälle in charakteristischer Weise entwickelt sind, seien es die allgemeinen Krampfanfälle oder die von Katalepsie, Ekstase, Hypnotismus. Bei näherer Betrachtung ergibt sich ohnedies in solchen Fällen immer, dass die psychischen Alterationen zwar im Verhältniss zur Stärke der Anfälle gering sein können, aber doch niemals völlig fehlen.

Auch andere einzelne Symptome der Hysterie können in so charakteristischer Form auftreten, dass sie selbst bei geringer Ausprägung des psychischen Zustandes leicht als hysterische erkannt werden. Dies gilt sowohl für die verschiedenen Formen der Lähmung und Anästhesie, wie für die Krämpfe und schmerzhaften Affectionen in einzelnen Organen. Doch werden die Schwierigkeiten der Diagnose um so grösser, je mehr isolirt solche Symptome auftreten, und je hartnäckiger sie in einzelnen Körpertheilen ihren Sitz aufschlagen. Es handelt sich hier gewöhnlich um die Entscheidung, ob sogenannte „lokale Hysterie“ oder tiefer gehende anatomische Veränderungen der betreffenden Theile vorhanden sind, und es ist klar, dass diese Entscheidung sowohl in prognostischer wie in therapeutischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit ist. Bei Schilderung der einzelnen Symptome wurde bereits auf die mannigfachen Schwierigkeiten dieses Theils der Differentialdiagnose und auf die verhängnissvollen Irrthümer aufmerksam gemacht, welche in dieser Richtung begangen werden können. Im Allgemeinen mag noch erwähnt werden, dass eine möglichst sorgfältige Prüfung des Gesammtzustandes der Kranken in allen verdächtigen Fällen ebenso unerlässlich ist, wie die genaueste Untersuchung der Theile, in welchen die lokalen Symptome auftreten. Die Abwesenheit sicht- und fühlbarer Veränderungen in Organen, welche der Sitz lebhafter Schmerzen sind, gibt häufig einen werthvollen Anhaltspunkt für die Annahme des nervösen Charakters der Krankheit. Oft ist es aber erst nach längerer Beobachtung möglich, hierüber Gewissheit zu erlangen, und namentlich auch darüber, ob nicht eine Combination von Hysterie mit örtlicher Erkrankung vorliegt.

In Bezug auf die Unterscheidung gewisser Fälle von Hysterie von Fällen materieller Erkrankung der Wirbel und des Rückenmarkes kann im Wesentlichen auf früher Gesagtes verwiesen wer-

den. Schmerz und Empfindlichkeit in den Wirbeln, die bei Hysterischen so häufig vorkommen, sind bei Rückenmarkskrankheiten relativ seltene Erscheinungen. Die Gelegenheitsursachen, welche die hysterischen Lähmungen herbeizuführen pflegen (psychische Einwirkungen in der Regel), führen nicht so leicht zu organischen Veränderungen des Rückenmarks. Doch ist nicht zu übersehen, dass auch Fälle der letzteren Art vorkommen, sowie dass den hysterischen Lähmungen nicht immer deutlich derartige Einwirkungen vorausgehen. Manche Fälle von hysterischer Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen, erhöhter Reflexerregbarkeit und Contracturen gleichen so vollkommen den anderen, in welchen Myelitis oder Sklerose in bestimmten Abschnitten des Rückenmarks vorhanden sind, dass die Diagnose sich nur aus dem Verlaufe und aus den sonst vorhandenen Erscheinungen ergibt. Am wenigsten wird es möglich sein, manche der günstig verlaufenden Fälle von sogenannter Paralysis ascendens acuta von den ähnlich verlaufenden hysterischen Lähmungen zu unterscheiden. — Ferner gibt es einzelne Fälle der multiplen Hirn- und Rückenmarkssklerose, welche erst in ihren späteren Stadien und durch den schliesslichen Ausgang mit Sicherheit von der Hysterie unterschieden werden können. Es sind dies die Fälle, in welchen die Lähmungserscheinungen häufig ihren Ort wechseln, anfallsweise Verschlimmerungen und oft ebenso plötzliche Besserungen eintreten und Krampfanfälle und Bewusstseinsstörungen von ähnlich complicirter Natur wie bei der Hysterie vorkommen. Auch die für jene Krankheit charakteristischen Störungen der Deglutition und Articulation treten ja bei Hysterischen hie und da auf. — Die hysterische Hemiplegie ist in der Regel durch die stark ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen und durch das Fehlen der Facialis- und Zungenlähmung von den durch Apoplexie und Encephalitis bedingten Lähmungen leicht zu unterscheiden, doch kommen bei gewissen Localisationen der Gehirnherde dieselben Symptome wie bei der hysterischen Hemiplegie vor und zuweilen fehlen bei letzterer die charakteristischen sensiblen Störungen. Das Auftreten secundärer trophischer Störungen in den gelähmten Extremitäten spricht wohl immer für den materiellen Charakter der Erkrankung.

Die Krampfanfälle der Hysterischen von denen der Epileptiker zu unterscheiden, ist in vielen Fällen ebenso leicht und einfach, wie es in anderen unmöglich ist. Es kommen Anfälle, die in allen Einzelheiten als epileptische bezeichnet werden müssen, bei exquisit hysterischen Personen vor und lassen sich nur daran als Theilerscheinungen der Hysterie erkennen, dass sie ebenso wie deren

andere Symptome wandelbar in ihrem Auftreten sind und in mannigfachster Weise durch andere Symptome substituirt werden können. Nur in diesem Sinne darf ihre Bezeichnung als hystero-epileptischer Anfälle verstanden werden. Dem einzelnen Anfalle liegt jedenfalls derselbe Erregungsvorgang im Gehirn zu Grunde, mag er als Folge der Hysterie oder als Folge einer jener mannigfachen anderen Ursachen auftreten, welche die habituelle Epilepsie herbeiführen.

Sehr schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Hypochondrie sein. Manche haben dieselben sogar für im Wesentlichen identisch gehalten und mit einem dieser Namen beide Krankheiten bezeichnet, oder sie unter dem gemeinsamen Namen der Vapeurs u. A. zusammenfasst, oder auch, wie Bouchut, den Begriff der allgemeinen Nervosität so weit ausgedehnt, dass demselben die verschiedensten Fälle von Hysterie und Hypochondrie unterzuordnen wären. Andere endlich haben die Hysterie des weiblichen und die Hypochondrie des männlichen Geschlechts als Erscheinungen einer und derselben Krankheit bezeichnet, die nur durch die verschiedene psychische Constitution beider Geschlechter einen etwas verschiedenen Stempel erhalte. — Ich glaube, dass man vorderhand an der Trennung beider Krankheiten festhalten muss, obwohl nicht zu verkennen ist, dass sie vielfache Berührungspunkte darbieten und in einander übergehen. In den Fällen von Hysterie, in welchen die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des psychischen Verhaltens und namentlich die fortwährenden Schwankungen der Stimmung vorhanden sind, wird die Verwechslung nicht leicht gemacht werden. Lähmungen von der Art der hysterischen kommen bei Hypochondern fast niemals vor, Krampfanfälle nur sehr viel seltener und nicht von der Mannigfaltigkeit, wie bei Hysterischen. Dagegen tritt in manchen Fällen von Hysterie eine Art der Verstimmung ein, die lediglich als hypochondrische zu bezeichnen ist. Es gesellen sich hier die Erscheinungen der Hypochondrie in ganz analoger Weise der Hysterie zu, wie in anderen Fällen die Erscheinungen der Epilepsie oder die der Chorea. Umgekehrt können in Fällen von anfangs reiner Hypochondrie später die Erscheinungen der Hysterie auftreten. Erst eine genauere Kenntniss des physiologischen Zusammenhanges der Symptome beider Krankheiten und der ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge im Nervensystem wird uns in den Stand setzen, ihre Grenzen schärfer, wahrscheinlich auch in wesentlich anderer Richtung, zu ziehen, als bisher.

Prognose.

Die Prognose der Hysterie ist quoad vitam fast immer eine günstige. Die Fälle von tödlichem Ausgang der Krankheit (durch Erstickung in Folge von Glottiskrampf, oder im Koma nach schweren convulsivischen oder kataleptischen Anfällen, oder durch Erschöpfung nach intensiven Erregungszuständen von acuter oder chronischer Natur) sind so ausserordentlich seltene, dass man im Allgemeinen auch bei solchen Symptomen Hysterischer unbedenklich sein kann, welche im Gefolge anderer Krankheiten auftretend die grössten Besorgnisse erwecken müssten. Solches gilt z. B. für den Marasmus, welcher sich nach anhaltendem hysterischem Erbrechen, oder nach wiederholten Blutungen einstellt, ebenso für die tiefen Ohnmachten, die zuweilen mit und ohne Anfälle bei den Kranken auftreten und Aehnliches. Allerdings muss man in solchen Fällen immer die Möglichkeit eines schlimmen Ausgangs im Auge haben. — Sind anderweitige körperliche Krankheiten vorhanden, in deren Gefolge erst die Hysterie aufgetreten ist, so können diese selbstverständlich die Prognose in Bezug auf die Lebensdauer der Kranken ungünstiger machen.

So selten aber die Hysterie als solche zum Tode führt, ebenso selten kommen vollständige Heilungen derselben vor. Auch wo diese scheinbar erzielt worden sind, zeigt sich in der Regel, dass die geringste Veranlassung genügt, um die Krankheit wieder hervortreten zu machen. Am ungünstigsten gestaltet sich in dieser Richtung die Prognose für diejenigen Fälle, in welchen die Disposition zur Krankheit angeboren ist und schon in der Kindheit die ersten Symptome auftreten. In solchen Fällen lässt sich gewöhnlich eine Zunahme derselben für die Zeit der Pubertätsentwicklung vorhersagen, während allerdings nach Ablauf dieser Zeit zuweilen bedeutende Remissionen eintreten. Ebenso kommen aber auch dann weitere Verschlimmerungen vor, die sich nicht immer deutlich von besonderen Gelegenheitsursachen ableiten lassen. Die letzte Hoffnung bleibt für solche Kranke das Alter der Decrepidität, während dagegen gerade die Periode der Involution oft Verschlimmerungen herbeiführt und namentlich zu den ausgebildeteren und in ihrer Prognose absolut ungünstigen Formen der Geistesstörung den Anstoss gibt.

Die günstigste Prognose gestatten diejenigen Fälle, in welchen die Disposition zur Hysterie und diese selbst durch nachweisbare und der Behandlung zugängliche körperliche Krankheiten erworben ist. Namentlich wenn Erschöpfungszustände nach schweren Krank-

heiten oder nach starken, aber nicht andauernden Blutungen die Ursache sind, ist eine ausdauernde Behandlung am häufigsten von Erfolg gekrönt. Ebenso, wenn Erkrankungen der Genitalien, deren Heilung möglich ist, oder wenn Zustände, die an sich vorübergehender Natur sind, wie in vielen Fällen die Chlorose, die Hysterie herbeigeführt haben. Sind dagegen die verursachenden Krankheiten an sich chronischer und unheilbarer Natur, wenn sie auch nicht das Leben der Kranken bedrohen, so sind die Aussichten auf Heilung der Hysterie ungünstiger. — Aber auch in den Fällen, in welchen das Grundleiden gehoben werden kann und in welchen keine angeborene Disposition vorliegt, darf man in seinen Erwartungen nicht allzu kühn sein. Sehr häufig zeigt sich nämlich, dass der veränderte Zustand des Nervensystems fortbesteht, auch wenn die Ursache weggefallen ist, die ihn herbeigeführt hat. Es gelingt zwar dann oft, die acuteren und bedenklicheren Symptome der Krankheit zum Verschwinden zu bringen, aber die Disposition zu weiteren Ausbrüchen bleibt dem Nervensystem eingepflanzt und kommt bei jeder Gelegenheit wieder zur Geltung.

Das Gleiche gilt für die durch starke psychische Erregung verursachten Fälle von Hysterie. Sie gestatten keineswegs immer eine so günstige Prognose, wie man nach der kurzen Dauer der schädlichen Einwirkung vermuthen könnte. Dagegen werden die Formen der Krankheit, welche rein auf dem Wege der psychischen Ansteckung zu Stande kommen, zuweilen sehr rasch durch einfache Isolirung der Kranken oder durch geeignete moralische und körperliche Behandlung geheilt.

Anders als für den Gesammtverlauf gestaltet sich die Prognose hinsichtlich der Intensität einzelner Krankheitsabschnitte, sowie in Bezug auf die einzelnen Symptome der Hysterie. Von den überraschenden Remissionen, die nach langem Bestande anscheinend schwerer Symptome vorkommen können, war bereits wiederholt die Rede. Solche Remissionen kommen sowohl in den Fällen angeborener, wie in denen erworbener Hysterie vor, zuweilen ohne erkennbare Ursache, zuweilen in Folge moralischer Einwirkungen der verschiedensten Art, zuweilen dadurch bedingt, dass auf natürlichem oder künstlichem Wege die Heilung oder Besserung der der Hysterie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten erfolgt. Solche Remissionen können unter Umständen so vollständig sein, dass man mit Schwierigkeit den Fortbestand der Krankheit erkennt, oder ihn erst dadurch erfährt, dass später unvermuthet und ohne genügende äussere Veranlassung wieder Exacerbationen erfolgen. Zuweilen

aber besteht auch lediglich die Disposition zur Hysterie fort und es bedarf erheblicher Gelegenheitsursachen, um dieselbe wieder zum Ausbruch zu bringen.

Die einzelnen Symptome in der sensiblen und motorischen Sphäre, sowie die Veränderungen der Circulation und Secretion sind sämmtlich der Rückbildung fähig, auch wenn sie noch so lange bestanden, oder sich noch so häufig wiederholt haben. Von keinem einzigen derselben lässt sich mit Bestimmtheit vorhersagen, ob es dauern oder vergehen wird. Gewöhnlich findet man aber, dass das gleiche Symptom, wenn es wiederholt aufgetreten ist, hartnäckiger wird, und später nicht mehr durch dieselben Einwirkungen beseitigt werden kann, wie bei seinem ersten Auftreten. — Welche Symptome der Hysterie im Verlaufe eines bestimmten Einzelfalles noch erscheinen werden, lässt sich fast niemals vorhersagen, obwohl die Häufigkeit gewisser Combinationen, wie die der Lähmung mit Anästhesie, der Krämpfe mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit u. A., zuweilen Vermuthungen in dieser Richtung gestatten.

Die ungünstigste Prognose von einzelnen Symptomen bedingen die tiefer gehenden und andauernden psychischen Störungen. Vorübergehende Erscheinungen dieser Art, auch wenn sie von grosser Intensität sind, können zwar ohne weitere Bedeutung für den weiteren Verlauf bleiben. Sind aber die Zeichen der moralischen Verkehrtheit, der Folie raisonnante, einmal deutlich entwickelt, oder haben sich fixe Wahnvorstellungen ausgebildet, so ist wohl niemals eine völlige Wiederherstellung zu erwarten. Eher kommt diese vor bei den rein melancholischen Zuständen Hysterischer, wenn diese nicht in der ganzen Entwicklung der Kranken schon eine Rolle gespielt haben und so zur unausrottbaren Gewohnheit geworden sind. Die Anfälle von einfacher Tobsucht, die von kürzerer oder längerer Dauer in manchen Fällen von Hysterie auftreten, sind ebenfalls einer völligen Rückbildung fähig, können aber auch zu unheilbaren psychischen Schwächezuständen führen.

Therapie.

1) Prophylaxis.

Die Seltenheit vollständiger Heilungen der einmal ausgebildeten Krankheit lässt es um so wichtiger erscheinen, die leisen Anfänge derselben zu bekämpfen und zu verhindern, dass aus dem Zustande der hysterischen Disposition sich die Krankheit selbst herausent-

wickle. — Eine solche Einwirkung ist vorzugsweise möglich im kindlichen und jugendlichen Alter; aber allerdings wird der Arzt in der Regel erst zu Rathe gezogen, wenn die schlimmen Folgen eines fehlerhaften Regimes zu Tage treten und bereits nicht mehr die Anlage, sondern schon die Krankheit selbst zu behandeln ist. Hat man Gelegenheit, in Fällen von angeborener Disposition rechtzeitig zu rathen, so ist nach den Grundsätzen zu verfahren, welche bereits bei Besprechung der Aetiologie erörtert wurden, das heisst, es ist auf Vermeidung derjenigen Fehler der Erziehung zu dringen, welche notorisch der Entwicklung der Hysterie Vorschub leisten. Da die Schwäche des Körpers so häufig in dieser Richtung schädlich wirkt, so ist ihr mit allen Mitteln entgegen zu arbeiten. Die Diät muss namentlich überwacht und dafür gesorgt werden, dass den Kindern nur kräftige und leicht assimilirbare Nahrung zugeführt wird. Die grenzenlose Nachsicht, welche manche Eltern in dieser Hinsicht üben, führt nicht nur dazu, dass sich die Kinder fortwährend mit Leckereien den Magen verderben, sondern dass sie überhaupt einen Widerwillen gegen alle gesunde und nahrhafte Kost bekommen. Es entwickeln sich so zuweilen frühzeitig Zustände von hochgradiger Erschöpfung und Marasmus und ein ganzes Heer von hysterischen Symptomen, die man rasch vermindern kann, wenn es gelingt, sich dem Kinde gegenüber so viel Autorität zu verschaffen, dass es sich eine vernünftige Regulirung seiner Diät gefallen lässt. — Nicht minder wichtig ist es, in solchen Fällen drohender Verweichlichung und Schwäche für Abhärtung des Körpers gegenüber den Einflüssen der Witterung und für Gewöhnung an Muskelanstrengungen zu sorgen. Regelmässige Bewegung in frischer Luft, kalte Bäder im Sommer, Schwimm- und Turnübungen u. dgl. müssen für solche Kinder auf das wärmste empfohlen werden, während das viele Stillsitzen im Hause und das ängstliche Hüten vor jedem Luftzug und vor jeder etwas unbequemen Leistung als entschieden gefährlich zu bezeichnen ist. Die Abhärtung gegen körperlichen Schmerz ergibt sich bei einem solchen auf körperliche Kräftigung zielenden Verfahren ganz von selbst. Besondere Sorge ist auch dafür zu tragen, dass die bei nervös angelegten Kindern so oft vorhandene Schreckhaftigkeit und Aengstlichkeit beseitigt werde, und dass sie sich gewöhnen, derartige Regungen zu unterdrücken, ihre Scheu vor gewissen Thieren, vor dem Aufenthalt in dunkeln Räumen, vor dem Alleinsein u. s. w. zu überwinden.

So sehr aber die Wichtigkeit dieser Grundsätze einleuchtet, so ist doch nicht genug davor zu warnen, dass hier nicht das richtige

Maass überschritten und, wie man es so häufig findet, mit einem gewissen Fanatismus die Abhärtung betrieben werde, welcher ohne Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums dessen Kräfte zerstört, statt sie zu fördern. Gerade diese nervösen Kinder, um die es sich hier handelt, sind ja so häufig von Hause aus schwächlich; muthet man ihnen nun Anstrengungen zu, welchen sie nicht gewachsen sind, so wird die nachfolgende Erschöpfung eine um so grössere und das Selbstvertrauen schwindet, statt sich zu heben. Werden sie gar durch Drohungen und Strafen angetrieben, das zu leisten, was sie nicht leisten können, so ist man um so sicherer, verschüchterte, ängstliche, willenlose, und eben deshalb ganz von ihren Empfindungen beherrschte Naturen zu erzeugen. Ebenso ist vor den Versuchen zu warnen, den Kindern plötzlich und durch gewaltsame Mittel das Fürchten und Erschrecken abzugewöhnen. Es sind verschiedene Fälle bekannt, in welchen gerade durch solche Versuche (indem man sie z. B. plötzlich im Dunkeln allein liess, oder sie zwang, Thiere anzurühren, vor denen sie sich fürchteten u. s. w.) die hysterische Disposition befestigt oder auch schon der Ausbruch schwerer Symptome herbeigeführt wurde. — Die Einwirkung auf die geistige Entwicklung hat im Wesentlichen nach den gleichen Grundsätzen zu geschehen, wie die auf die körperliche. Auch hier handelt es sich um das richtige Individualisiren und um die Vermeidung der Extreme. Besonders wichtig ist es aber auch hier, die Nachtheile allzu grosser Anstrengungen fern zu halten, wie sie gerade oft von nervösen, geistig frühreifen Kindern, theils aus eigenem Antriebe, theils auf Veranlassung ehrgeiziger Eltern und Lehrer, gemacht werden.

Von erhöhter Wichtigkeit sind alle diese Erziehungsregeln in der Zeit der Pubertätsentwicklung, da ja in ihr noch viele Schädlichkeiten hinzukommen, welche die Entwicklung der Hysterie befördern können. Freilich ist es in dieser Periode oft schon zu spät, um den bereits kräftig aufgeschossenen Keim der Krankheit noch wirksam zu bekämpfen. Besondere Berücksichtigung verdient bei Mädchen die gerade in diesem Alter am häufigsten auftretende Chlorose, welche nach bekannten Grundsätzen zu behandeln ist. — Ueber das zuträgliche körperliche und psychische Regime in der Periode der Pubertätsentwicklung ist dem schon Angeführten nichts weiter hinzuzufügen, als dass man vermeiden muss, allzu frühe die Kinderschuhe vertreten zu lassen und dass der gerade in dieser Zeit so häufig auftretenden Neigung zur Schwärmerei und zur Hingebung an phantastische Träumereien vorsichtig entgegengearbeitet

werden muss. Die weiteren Folgerungen aus diesen Grundsätzen ergeben sich von selbst.

Ueber prophylaktische Maassregeln gegen Hysterie im Alter der Reife ist nur wenig Besonderes zu bemerken. Dieselben kommen vorwiegend dann in Frage, wenn durch körperliche Krankheiten oder durch moralische Erregungen sich die Disposition zur Hysterie entwickelt hat, oder auch, wenn die Krankheit selbst bereits zum Ausbruch gekommen war, aber wieder zurückgetreten ist und nur die Disposition zur Wiedererkrankung hinterlassen hat. Es kommen hierbei wesentlich die gleichen Regeln in Betracht, wie für die Behandlung der Krankheit selbst. Gleich hier zu besprechen ist nur der häufig gegebene Rath, Mädchen, bei welchen die Disposition zur Hysterie besteht, frühzeitig zu verheirathen, sowie überhaupt das Heil aller nervösen Frauen in der Ehe, respective im geschlechtlichen Umgang zu suchen. In dieser Weise kann in einzelnen Fällen Nutzen gestiftet werden, vorausgesetzt, dass die eingegangene Ehe eine glückliche ist und nicht in sich selbst den Keim zu solchen Einwirkungen trägt, welche die Entwicklung der Hysterie begünstigen, vorausgesetzt ferner, dass es sich um körperlich kräftige, vollsaftige und bereits vollständig entwickelte Individuen handelt. Viel häufiger wird aber in dieser Richtung geschadet, als genützt und geradezu verwerflich ist es, schwächlichen, blutleeren Mädchen, bei denen die ganze körperliche Entwicklung verspätet eingetreten ist, den Rath der frühzeitigen Verehelichung zu geben. Wenn die Sache auch anfangs gut geht, so sieht man fast regelmässig in solchen Fällen, dass die Einwirkungen der Schwangerschaft und Entbindung die vorhandenen Kräfte übersteigen und diejenigen Symptome zum Ausbruch bringen, die man eben durch ihren Eintritt zu verhindern glaubte.

2) Behandlung der ausgebildeten Krankheit.

Dieselbe kann in doppelter Richtung unternommen werden, indem erstens versucht wird, die Ursachen zu beseitigen, welche den abnormen Zustand des Nervensystems herbeigeführt haben, und indem zweitens die Beseitigung dieses Zustandes selbst durch unmittelbar auf das Nervensystem wirkende Mittel angestrebt wird.

a) Eine Beseitigung der Krankheitsursachen kann natürlich nur in den Fällen versucht werden, in welchen dieselben sicher gekannt sind. Aber auch wo dies der Fall ist, gilt häufig der Satz, welcher bei Erörterung der Prognose aufgestellt

wurde: die Erkrankung des Nervensystems kann eine selbstständige geworden sein und fortdauern, wenngleich die Ursache, welche ihr zu Grunde liegt, aufgehört hat, zu wirken. Mit diesem Vorbehalt wird man es zunächst versuchen, in denjenigen Fällen den Causalindicationen nachzukommen, in welchen körperliche Krankheitszustände die alleinige oder doch die vorwiegende Ursache der Krankheit sind. Am häufigsten hat man Veranlassung, gegen die Zustände von primärer oder secundärer Anämie zu Feld zu ziehen und die diätetischen und arzneilichen Mittel anzuwenden, welche als sogenannte tonisirende und roborirende bekannt sind. Selbstverständlich spielen aus diesem Grunde die verschiedenen Eisenpräparate und besonders der Gebrauch der stahlhaltigen Quellen eine grosse Rolle bei der Behandlung der Hysterie. In den meisten dieser Fälle bedarf ferner der Zustand des Verdauungskanals einer besonderen Berücksichtigung und die roborirende Behandlung wird oft erst möglich, nachdem die bestehenden Magen- und Darmkatarrhe, der Appetitmangel, die Hyperästhesie der Magenschleimhaut durch entsprechende Mittel beseitigt sind. Da aber gerade diese Functionsstörungen auch als Folgeerscheinungen der Hysterie selbst auftreten können, so kommt es vor, dass man mit den gebräuchlichen Mitteln gegen dieselben nichts ausrichtet und darauf angewiesen ist, zunächst die Behandlung der Hysterie selbst in Angriff zu nehmen, um dann, nach Besserung einzelner ihrer Symptome, der causalen Indication genügen zu können. — Auch in vielen der Fälle von Hysterie, in welchen andere Heilmittel angezeigt sind und in welchen namentlich die psychische Behandlung von Werth ist, besteht gleichzeitig die Möglichkeit, durch Einleitung eines roborirenden, die Blutmischung verbessernden und den Gesammtblutgehalt vermehrenden Verfahrens die Genesung zu befördern.

Seltener als für die roborirende Behandlung bestehen bei Hysterischen Anzeigen für Verminderung der Blutmenge durch allgemein schwächende Einwirkungen und durch directe Blutentziehungen. Die Venäsectionen, die man in früherer Zeit mit grosser Vorliebe angewendet und bei manchen Hysterischen in unglaublicher Häufigkeit wiederholt hat, sind heutzutage fast nicht mehr unter den gegen die Krankheit gebrauchten Mitteln zu nennen. In der That bestehen nur ganz ausnahmsweise Indicationen für dieselben, wenn bei unverkennbar vollblütigen Individuen sich die vorhandenen nervösen Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit als Folgen von Gehirnhyperämie ansehen lassen, namentlich wenn sich in schweren Krampfanfällen bei solchen Individuen starke Cyanose entwickelt

und Erstickung droht. In den äusserst seltenen Fällen der letzteren Art dürfte eine Eröffnung der Vena jugularis am Halse der Venäsection an der gewöhnlichen Stelle vorzuziehen sein. — Amenorrhoe neben allgemeiner Plethora, wie sie in einzelnen Fällen von Hysterie vorkommt (zuweilen auch als Ursache der Plethora) kann die Indication zu einer allgemeinen Blutentziehung werden. In diesen Fällen thut man aber gut, zunächst die bekannten Emmenagoga, die Sabina u. s. w., zu versuchen, und, wenn diese wirkungslos bleiben, die Blutung nicht durch Venäsection, sondern durch Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion einzuleiten. Man muss jedoch berücksichtigen, dass das Fehlen der Menstruation bei Hysterischen viel häufiger die Folge als die Ursache der Krankheit ist und dass das geröthete und gedunsene Gesicht, das man bei vielen Hysterischen findet, durchaus kein Beweis für das Vorhandensein allgemeiner Plethora ist, vielmehr neben ausgesprochener Anämie bestehen kann. Die Fälle, in welchen die Blutentziehungen nützen, sind daher ziemlich seltene, während dagegen sehr häufig durch dieselben positiv geschadet wird. — Dasselbe gilt für die andern schwächenden Behandlungsmethoden, die Entziehungskuren, die wiederholte Darreichung von starken Brech- und Abführmitteln, die noch jetzt von manchen Aerzten für unerlässlich bei der Behandlung der Hysterie gehalten werden, ebenso für die lange Zeit hindurch unterhaltenen Eiterungen durch Haarseile, Fontanelle u. dergl. Auch wo diese Mittel gegen einzelne Symptome der Hysterie als sogenannte revulsive oder ableitende gebraucht werden, sieht man sie viel häufiger schaden als nützen, weil sie regelmässig zur Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes beitragen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Erfüllung der causalen Indication in vielen der Fälle, in welchen Erkrankungen der Genitalien der Hysterie zu Grunde liegen. Es kann hier nicht näher auf die verschiedenen, dem Gebiete der Gynäkologie angehörigen Behandlungsmethoden der einzelnen Formen dieser Erkrankungen eingegangen werden. Je nach der Lage des Falls wird die örtliche Anwendung von Aetzmitteln und Adstringentien, von Injectionen und Sitzbädern, die Einführung von Pessarium und Sonde, sowie die eigentlich operativen Eingriffe nöthig. Viel häufiger ist auch das Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion durch entzündliche Veränderungen am Uterus angezeigt, als in früher angeführter Weise durch das Ausbleiben der Menstruation bei allgemeiner Plethora. — Die Untersuchung der Genitalien ist in keinem Falle von Hysterie, in welchem auch nur einiger Verdacht auf Erkrankung derselben

besteht, zu unterlassen; finden sich solche der Behandlung zugängliche Erkrankungen, so muss diese in erster Linie in Angriff genommen werden. In dieser Weise sind nicht selten überraschende Erfolge zu erzielen — wenn nicht vollständige Heilung der Krankheit, so doch bedeutende Abschwächung derselben und Rückgang vieler lästiger und vorher äusserst hartnäckiger Symptome. Wird gleichzeitig den übrigen Indicationen genügt, die durch die örtliche Krankheit bedingte allgemeine Anämie beseitigt und dem psychischen Verhalten der Kranken die gebührende Sorgfalt zugewendet, so können in solchen Fällen sogar Radicalheilungen erzielt werden.

Ganz verkehrt aber ist es, wie es nicht selten geschieht, auch in solchen Fällen, in welchen der Befund an den Genitalien ein negativer ist, oder allenfalls unbedeutende Katarrhe, geringe Lageveränderungen des Uterus ohne entzündliche und ohne Druckerscheinungen und dergleichen vorhanden sind, jene örtlichen Mittel (die Injectionen, Aetzungen, wiederholten Sondirungen, Blutentziehungen u. s. w.) anzuwenden, welche doch nur bei örtlicher Erkrankung einen Sinn haben. Die übertriebene Anwendung dieser Mittel schadet sogar unter Umständen direct, indem sie Krankheitszustände herbeiführt, wo vorher keine bestanden haben. Auch die ohne periphere Ursache auftretenden Schmerzen und Hyperästhesien in den Genitalien und Harnwerkzeugen, ebenso die Krämpfe daselbst, verlangen durchaus nicht immer eine örtliche Behandlung, da sie, wie wir gesehen haben, auch als Symptome der Hysterie selbst, als excentrisch projicirte Erscheinungen auftreten können. In solchen Fällen hat natürlich auch das Verschwinden dieser Symptome nicht die Bedeutung einer Entfernung von Krankheitsursachen.

Der Causalindication in psychischer Beziehung zu genügen, ist nur selten möglich, schon aus dem Grunde, weil man die moralischen Ursachen der Krankheit meist nicht genügend erfährt; doch auch wenn dies der Fall ist, steht es gewöhnlich nicht in der Macht des Arztes, dieselben zu entfernen. Nur zuweilen vermag derselbe, wenn er Gelegenheit gehabt hat, einen näheren Einblick in die äusseren Umstände der Kranken zu thun und deren Vertrauen zu gewinnen, auch wirklich handelnd einzugreifen. Die Beseitigung quälender Missverständnisse zwischen den Kranken und ihren Angehörigen, die Loslösung der ersteren aus Verhältnissen, in denen sie sich unglücklich fühlen, ihre zeitweise oder dauernde Entfernung aus einer ihnen schädlichen Umgebung, die Erfüllung eines Lieblingswunsches, die Ermöglichung einer ersehnten Heirath u. A. kann unter Umständen Wunder wirken. Um aber nicht zu viel in

dieser Beziehung zu erwarten, bedenke man, dass Hysterische den Keim zum Unfrieden und zum Kummer in der eigenen Brust tragen, und halte nicht für Ursache der Krankheit, was ihre Folge ist.

b) Von den verschiedenen Heilverfahren, deren Zweck die Beseitigung der selbstständig gewordenen Krankheit ist, haben wir zunächst der sogenannten specifischen Behandlung der Hysterie zu gedenken. Die Hauptmittel, welche als Specifica von Alters her Ruf geniessen, zeichnen sich durch einen penetranten, zum Theil sehr widerwärtigen Geruch aus, während von ihren sonstigen physiologischen Eigenschaften nur weniges bekannt ist, was die Art ihrer Wirkung verständlich machen könnte. Fast scheint es, dass es dabei mehr auf den Gestank ankomme, als auf den von Valentiner betonten starken Gehalt einiger dieser Mittel an Kohlenstoff und Wasserstoff, durch welchen sie zu einer besonderen Wirkung auf die fettartigen Substanzen des Nervensystems befähigt sein sollen. Früher, als man die hysterischen Symptome noch von Wanderungen der Gebärmutter abhängen liess, hat man sogar die Ansicht gehabt, dass die letztere durch unangenehme Gerüche von ihrem angemaassten Platze vertrieben werden könne, während sie umgekehrt durch wohlriechende Substanzen, die in Form von Salben und Bädern u. s. w. die Genitalien berühren, veranlasst werde, ihre normale Stelle beizubehalten oder wieder einzunehmen. Das bekannteste antihysterische Mittel ist wohl die Asa foetida, welche man theils innerlich in Pillenform, theils in Form von Klystieren gebrauchen lässt, welche ausserdem in der Aqua antihysterica foetida enthalten ist. In ganz gleicher Weise wird das Gummi Galbanum angewendet. Es gibt wohl heutzutage wenig Aerzte mehr, welche Radicalheilungen durch eines dieser beiden Mittel glauben bewirken zu können; am häufigsten kommen sie noch während schwerer hysterischer Anfälle in Klystieren zur Verwendung, sind aber auch da von äusserst problematischem Werth. Auffallend ist, dass manche Hysterische den Geruch der Asa foetida nicht unangenehm finden. — Häufiger als von diesen Mitteln wird noch jetzt von der Radix Valerianae Gebrauch gemacht. Man gibt sie theils als Infus, theils in Form der einfachen und der ätherischen Tinctur; sie ist ebenfalls ein Bestandtheil der Aqua antihysterica foetida, ferner wird sie als Zusatz zu Klystieren, Sitzbädern, Umschlägen verwendet. In der Voraussetzung, dass die Baldriansäure der wirksame Bestandtheil sei, hat man auch verschiedene Salze der letzteren, namentlich das Zincum valerianicum, gegen Hysterie empfohlen. Man schreibt der Valeriana namentlich

eine krampfstillende Wirkung zu und hält sie daher insbesondere in den Fällen für wirksam, in welchen allgemeine oder partielle Krämpfe, vor allem solche in der Muskulatur des Verdauungskanals, vorhanden sind. Bei derartigen Zuständen scheint sie in der That oft einen symptomatischen Werth zu besitzen; radicale Heilungen aber bringt sie nicht wohl zu Stande. Charakteristisch ist es, dass manche Hysterische durch den blossen Geruch der Valeriana Erleichterung spüren und dass man zuweilen ihre Krampfzustände vermindern kann, indem man sie etwas auf ein Tuch geträufelte Valerianatinctur einathmen lässt. — Ebenso rein symptomatisch bei einzelnen hysterischen Zufällen wirksam, aber ohne dauernden Einfluss auf die Krankheit ist das vielgerühmte Castoreum und der Moschus, welche beide, vorwiegend in Form der Tinctur gebraucht, als specifische Antihysterica angesehen wurden. Auch für die übrigen Mittel, welchen man eine analoge Bedeutung beigemessen hat, so die Ammoniak-, Zink-, Kupfer-, Silberpräparate, ferner die Belladonna, das Strammonium, den Hyoscyamus und viele andere, gilt das Gleiche; nur dass sie auch in symptomatischer Beziehung von noch geringerer Bedeutung sind als die vorher genannten.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Opium und seine Präparate, das schon seit alter Zeit in der Behandlung der Hysterie eine Rolle spielt und das auch neuerdings als Radicalmittel gegen dieselbe gerühmt wird. Gendrin behauptet über die Hälfte seiner Hysterischen durch consequente Anwendung von Opium geheilt zu haben und auch Briquet spricht von Heilungen in nicht zu schweren und nicht bereits chronisch gewordenen Fällen. Man soll mit kleinen Dosen beginnen und allmählich bis zu grossen vorgehen, dann langsam wieder nachlassen. Dass Hysterische zuweilen eine enorme Toleranz gegen Opium und Morphium zeigen, wie Briquet angibt, ist richtig. Wenn man in Fällen, in welchen Schlaflosigkeit, allgemeine Hyperästhesie und die entsprechende Aufregung einen höheren Grad erreicht haben, Wirkung sehen will, muss man oft rasch zu Opiumdosen von 2 bis 4 Decigramm mehrmals im Tag ansteigen, oder ebenso oft Morphium in Quantitäten von 5 bis 10 Centigramm innerlich oder subcutan geben. Uebrigens ist diese Toleranz durchaus keine allgemeine. Manche Hysterische werden sehr leicht narkotisirt durch ganz geringe Dosen; andere vertragen die Narcotica überhaupt nicht, bekommen Erbrechen und andere unangenehme Nachwirkungen, welche die Anwendung dieser Mittel unmöglich machen. Auf keinen Fall darf man daher mit grossen Dosen beginnen. Was nun den Nutzen dieser Mittel betrifft, so sind sie als

symptomatische bei der Behandlung der Hysterie gradezu unentbehrlich. In den heilbaren Fällen unterstützen sie in der Regel sehr die sonst indicirten Kurmethoden und in vielen der chronischen, unheilbaren Fällen bringen sie wenigstens in einzelnen Krankheitsperioden und gegenüber einzelnen Symptomen wesentliche Erleichterung. Dass sie aber im Stande wären, wirkliche Heilungen der Hysterie zu Wege zu bringen, sei es durch ihre Einwirkung auf den Ernährungszustand des Nervensystems, sei es durch dauernde Verminderung der krankhaft erhöhten Sensibilität, halte ich nach meinen Erfahrungen für ebenso unwahrscheinlich, als mir ein solcher Effekt für andere Geistesstörungen unerwiesen zu sein scheint, für welche ebenfalls die consequente Opium- und Morphiumbehandlung als radicale gerühmt wird. — Immer muss man sich auch von vornherein klar machen, dass vielen Kranken, und zwar gerade Hysterischen, das einmal angewöhnte Opium oder Morphium so wenig wieder abzugewöhnen ist, wie Gewohnheitstrinkern der Alkohol, und dass diese Mittel nach jahrelangem Missbrauch zu ganz analogen chronischen und unheilbaren Intoxicationszuständen führen wie jener. Wenn man in Spitälern und Irrenanstalten noch einigermaassen (keineswegs immer) diesem Missbrauch vorbeugen resp. die Mittel wieder abgewöhnen kann, so ist es in der Privatpraxis um so seltener möglich. Am gefährlichsten ist es, wie es leider so häufig geschieht, den Kranken selbst die Morphiumspritze in die Hand zu geben. — Die specielleren Indicationen für die Anwendung dieser und anderer Narcotica und Anaesthetica s. weiter unten.

Von grösserer Wirkung als die arzneiliche Behandlung der Hysterie ist in vielen Fällen die **diätetische und hygienische im weitesten Sinne** des Wortes. Es handelt sich dabei theils um die Beeinflussung des Nervensystems durch geeignete Ernährung, theils um eine durch die sensiblen Nerven vermittelte, theils um psychische Einwirkung, ohne dass sich im Einzelfalle diese Wirkungen immer scharf sondern lassen. Zu ihrer Unterstützung sind natürlich oft auch Arzneimittel nöthig. **Die Gewöhnung der Kranken an eine gesunde, nahrhafte Kost** ist in manchen Fällen das erste, was man anzustreben hat, und was hie und da allein genügt, der gesteigerten Empfindlichkeit und Schlaffheit entgegen zu wirken. Da Maassregeln hiefür am sichersten befolgt werden, wenn die Kranken eine eigentliche „Kur“ zu gebrauchen glauben, so ist es sehr nützlich, sie mit strengen Vorschriften versehen an Bade- und Brunnenkurorte zu schicken. Die Nöthigung, früh aufzustehen, sich Bewegung zu machen und sich viel in gesunder, frischer Luft aufzuhalten, trägt

dann sehr wesentlich zur Wirkung bei. Der Appetit hebt sich, die Ernährung wird besser, die Schlaflosigkeit schwindet und das Vertrauen der Kranken in ihre eigene Kraft stellt sich wieder ein. Ist deutlich Anämie vorhanden, so wird man den Orten, an welchen sich Stahlquellen befinden, den Vorzug geben; im Uebrigen handelt es sich viel weniger um die Beschaffenheit des getrunkenen Wassers, als um die anderen Umstände. Es ist daher auch häufig ein geeigneter Landaufenthalt, besonders im Gebirge, von grösserem Nutzen, als der in den eigentlichen Badeorten. In vielen Fällen ist es zweckmässig, die Kranken in Milch- oder Molkenkuranstalten, oder auch an Traubenkurorte zu schicken. Immer ist die Wirkung solcher Kuren an Ort und Stelle eine grössere, als wenn sie zu Hause gebraucht werden. — Von wesentlicher Bedeutung ist dagegen die methodische äussere Anwendung des kalten Wassers. Es ist der Mehrzahl derjenigen Hysterischen, bei welchen nicht hochgradige Schwächezustände oder anderweitige Krankheiten eine Gegenanzeige bilden, nützlich, wenn man sie veranlasst, täglich kalte Waschungen und Abreibungen des ganzen Körpers vorzunehmen und in der guten Jahreszeit möglichst oft kalte Bäder zu gebrauchen. Sehr häufig ist die consequente und dem einzelnen Fall angepasste Behandlung in gut geleiteten Kaltwasseranstalten von noch grösserer Wirkung. Allgemein einig ist man auch über die günstige Wirkung der Seebäder auf den Gesammtzustand und auf einzelne Symptome der Hysterie. Obwohl es bis jetzt durchaus keine vollkommen befriedigende Erklärung für die Ursache der Wirksamkeit des kalten Wassers gibt, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass dasselbe in sehr erheblicher Weise den ganzen Körper und speciell das Nervensystem zu beeinflussen vermag. Es scheint dabei zum Theil die Erregung der Hautnerven durch den Reiz der Kälte, zum Theil die Wirkung der letzteren auf den Blutkreislauf und die Körpertemperatur, vielleicht auch eine durch die Abkühlung direct bewirkte Veränderung in der Erregbarkeit des Nervensystems in Frage zu kommen. Die Wirkungen, die man gewöhnlich eintreten sieht, sind Verminderung der allgemeinen Hyperästhesie und der Empfänglichkeit für centripetale Erregungen überhaupt, Erhöhung des Kraftgefühls und zugleich Vermehrung der Willensenergie und damit Ueberwindung verschiedener anderer Krankheitssymptome. Ferner sieht man bei consequent durchgeführter Kaltwasserbehandlung in der Regel den allgemeinen Ernährungszustand sich bessern, was wohl von der gewöhnlich eintretenden Verbesserung des Appetits und der dadurch veranlassten stärkeren Nahrungsaufnahme herrühren mag.

Ausser dem kalten Wasser werden noch andere die Haut und die sensiblen Nerven erregende Mittel gegen Hysterie empfohlen, deren Wirkung als eine ableitende, revulsive betrachtet wird. Das einfachste und unschädlichste derselben ist jedenfalls der elektrische Strom und zwar besonders der Inductionsstrom. Es dürfte namentlich die neuerdings von Beard und Rockwell empfohlene allgemeine Faradisation zuweilen von Nutzen sein, bei welcher nach und nach die ganze Hautoberfläche mit mässig starken Inductionsströmen behandelt wird. Auch die aus bestimmten symptomatischen Indicationen unternommene elektrische Behandlung einzelner Körpertheile sieht man zuweilen von einer Besserung des Allgemeinbefindens begleitet. Doch scheint die Unbeständigkeit und Unberechenbarkeit dieser Wirkung dafür zu sprechen, dass sie vorwiegend auf psychischem Wege zu Stande kommt. — Das Gleiche gilt für die übrigen schmerzerregenden Proceduren, die Anwendung von Rubefacientien auf die Haut, die Anlegung von Haarseilen, Fontanellen, Moxen u. s. w., die allerdings zuweilen von ganz frappanter Wirkung sind, in anderen ganz ähnlichen Fällen aber völlig im Stiche lassen. Auch ihre Wirkung hängt vielmehr von dem moralischen als von dem physischen Eindruck ab, den sie machen.

Zu den wichtigsten Theilen der Behandlung Hysterischer gehört ohne Zweifel die richtige psychische Diätetik. Von den verschiedensten Mitteln erfahren wir, dass sie ihre Wirkung wesentlich dem psychischen Eindruck verdanken, der sich an sie knüpft; ausserdem sehen wir moralische Erregungen verschiedener Art so bedeutenden Einfluss auf den Verlauf und die Intensität der Krankheit gewinnen, dass es nahe liegt, solche Einflüsse therapeutisch zu verwerthen. In der That lassen sich hierdurch, wenn auch nur selten vollständige Heilungen, so doch häufig erhebliche Besserungen der Krankheit und schlagende Erfolge gegenüber einzelnen Symptomen erzielen, und vor Allem wird die Wirkung aller anderen Mittel durch geeignete moralische Behandlung sehr verstärkt. Diese selbst muss nun allerdings nach dem individuellen Fall sehr verschiedenartig ausfallen und kann nur in einigen Beziehungen in allgemeine Regeln gebracht werden.

Vor Allem ist es erforderlich, dass der Arzt entweder das volle Vertrauen der Kranken gewinne, oder dass es ihm gelinge, denselben zu imponiren. Nicht jeder Arzt hat „Glück" in der Behandlung von Hysterischen, aber kein Arzt hat bei allen Hysterischen Glück. Man begegnet bei einzelnen dieser Kranken so lebhaften Idiosynkrasien gegen einzelne Persönlichkeiten, dass der Verkehr

mit denselben unmöglich wird, und wenn der Arzt zu diesen Unglücklichen gehört, thut er in der Regel besser, einem anderen Platz zu machen. Zuweilen aber führt um so grössere Ausdauer trotzdem zum Ziele. — Um sich aber den nöthigen Einfluss dauernd zu sichern, ist es durchaus nöthig, den Kranken zu zeigen, dass man von der Realität ihrer Leiden überzeugt ist und dieselben nicht, wie es von Seiten ihrer Umgebung gewöhnlich geschieht, für erdichtete hält. Nichts ist verwerflicher, als unzeitiger Spott. Durch einen übel angebrachten Scherz kann man das Vertrauen der Kranken oft für lange Zeit verlieren. Ebenso wichtig ist es aber, ihnen klar zu machen, welcher Art die Natur ihres Leidens ist, und ihnen zu beweisen, dass sie selbst im Stande sind, das eine oder das andere Symptom gewaltsam zu unterdrücken, sowie dass Alles, was ihre Willensenergie befördert, auch eine Besserung der Krankheit herbeiführt. Die Erfüllung dieser letzteren Indication, die Kräftigung des Willens, ist überhaupt das eigentliche Ziel der psychischen Behandlung. Sie lässt sich nur erfüllen, wenn der Arzt selbst mit der nöthigen Ueberzeugung an die Sache geht und es nicht an Ernst und Ausdauer fehlen lässt. Er muss darauf halten, dass seine einmal gemachten Anordnungen pünktlich und regelmässig befolgt werden, und muss schrittweise der Willensfähigkeit der Kranken immer grössere Zumuthungen stellen. Zugleich ist es seine Aufgabe, ihre Phantasie von ihrem Leiden abzuwenden, indem er sie zwingt, sich mit anderen unterhaltenderen und nützlicheren Dingen zu beschäftigen. Indem man den Ehrgeiz und Enthusiasmus der Kranken anregt, gelingt es zuweilen, sie zu eben so eifriger Thätigkeit im Interesse Anderer zu bringen, als sie sie vorher im Bejammern und Uebertreiben ihrer eigenen Krankheitssymptome entwickelt haben.

Manchmal schon ist es vorgekommen, dass ein „stehe auf und wandle“ mit Erfolg gesprochen wurde bei Hysterischen, welche Jahre lang an's Bett gefesselt waren und nicht mehr fähig schienen, ein Glied zu rühren. Es ist bald der Glaube an die Autorität des Arztes, bald an die anderer Personen, oder an die Wirksamkeit bestimmter Mittel, der solche „Wunder“ bewirkt. Mit je mehr Ueberzeugung die Heilung vorhergesagt wird, desto sicherer tritt sie auf einen solchen Befehl oder bei Anwendung der verschiedenartigsten Mittel ein. Man hüte sich aber vor solchen Vorhersagen, wenn man nicht seiner Autorität über die Kranken sicher ist. Ohne Zweifel wird ferner durch solche Mittel, welche rasch greifbare Wirkungen hervorrufen, die Einbildungskraft der Kranken mehr erregt, als durch die langsam wirkenden und indifferenten. Daher kommt es, dass

die schmerzerregenden Mittel, wie die Elektricität u. a., sich einer besonderen Wirksamkeit erfreuen, dass die Kranken für die subcutane Injection des Morphiums so viel mehr begeistert sind wie für dessen innere Anwendung u. s. w. Auch darf man es aus diesem Grunde häufig nicht unterlassen, örtliche Symptome der Hysterie mit örtlichen Mitteln zu behandeln, obwohl man von dem centralen Ursprung jener überzeugt ist. Wenn man sieht, wie gelegentlich eine Oesophaguslähmung durch einfaches Einführen der Sonde, oder eine Stimmbandlähmung durch einmaliges Faradisiren des Halses geheilt wird, so wäre es Thorheit von diesen Mitteln keinen Gebrauch zu machen. Nur bedenke man, dass gerade die örtlichen Mittel auch wieder die Aufmerksamkeit der Kranken auf den scheinbar leidenden Theil lenken, und dass es daher in manchen Fällen zur Pflicht wird, jede solche Behandlung mit Energie abzubrechen und die Kranken zu zwingen, dass sie von derselben abstehen.

Zuweilen gelingt es, durch Drohungen oder durch Erregung eines plötzlichen Schrecks schwere hysterische Symptome verschwinden zu machen und die Krankheit wesentlich zum Bessern zu wenden. Einzelne hysterische Anfälle werden zuweilen durch unerwartete Uebergiessungen der Kranken mit kaltem Wasser coupirt und dadurch zugleich ihrer Wiederholung vorgebeugt. Durch die Bedrohung mit dieser Procedur, oder durch die mit energischeren Hautreizen oder mit dem Glüheisen hat man namentlich dem epidemischen Umsichgreifen hysterischer Zustände zuweilen mit Erfolg vorgebeugt. Amann erzählt von einer an Anfällen von tetanischen Krämpfen und von Ekstase leidenden Hysterischen, die von ihrem Vater mittelst einer Tracht Prügel geheilt wurde. Wenn man sich aber erinnert, dass alle diese gewaltsamen Eingriffe physischer und moralischer Natur auch unter den Ursachen der Hysterie eine Rolle spielen, so kann man sie nicht für ganz unbedenklich erklären. In der That führen die vielgepriesenen Uebergiessungen während hysterischer Anfälle durchaus nicht mit Sicherheit zu dem gerühmten Erfolg, sondern haben oft im Gegentheil eine Verschlimmerung zur Folge. Man darf daher von solchen Gewaltmitteln nur im Nothfalle, wenn andere im Stich lassen, Gebrauch machen.

Eine früher schon gemachte Bemerkung muss schliesslich in Bezug auf alle psychisch wirkenden Mittel wiederholt werden. Sie büssen sehr häufig bei mehrmaliger Anwendung an Wirksamkeit ein und was in einem Krankheitsanfall geholfen hat, hilft durchaus nicht sicher beim nächsten. Man muss daher immer auf vielfache

Variationen der Behandlung gefasst sein und sieht nach vielen Bemühungen und einzelnen Erfolgen nicht selten Alles beim Alten bleiben.

3) Behandlung einzelner Symptome.

Während der hysterischen Anfälle sind selten besondere Eingriffe nöthig. Man muss nur Sorge tragen, dass die Kranken sich nicht in Folge ihrer krampfhaften Bewegungen Schaden zufügen und dass sie nicht durch die Kleidungsstücke am Athmen behindert werden. In den sehr heftigen complicirteren Krampfanfällen, in welchen sich die Kranken herumwälzen und gewaltsame Bewegungen nach allen Seiten ausführen, lässt man sie am besten auf Matrazen lagern, die auf dem Boden ausgebreitet werden, und lässt sie gerade so viel an den Händen festhalten, dass sie sich nicht beschädigen. Das Festbinden und Befestigen in der Zwangsjacke ist womöglich zu vermeiden, da es wegen Behinderung der Respiration leicht gefährlich wird. Im Uebrigen wende man allen diesen Anfällen keine übertriebene Aufmerksamkeit zu und veranlasse die Umgebung, sie nicht mehr als nöthig zu beachten, da man sonst nur zu ihrer Verstärkung beiträgt. Bei sehr häufiger Wiederholung solcher schwerer Anfälle kann der Versuch gemacht werden, sie durch plötzliches Uebergiessen der Kranken mit einem Eimer kalten Wassers zu unterdrücken; ohne Noth mache man aber von diesem Mittel aus früher angegebenen Gründen keinen Gebrauch. Ganz überflüssig ist in diesen sowie in den leichteren Krampfanfällen die Anwendung von Riechmitteln und Hautreizen, Waschen der Stirne mit Essig u. s. w., ferner die Klystiere mit kaltem Wasser oder mit Asa foetida u. dergl. Manche halten es für nöthig, die Anfälle regelmässig durch Chloroformeinathmung abzukürzen, wodurch aber der Wiederholung derselben nicht vorgebeugt und die Kranken nur an ein oft schwer wieder abzugewöhnendes Mittel gewöhnt werden.

Aehnlich verhält es sich mit der Anwendung der Morphiuminjectionen und Opiumklystiere. Nur bei sehr lange dauernden, schweren, die Kräfte der Kranken erschöpfenden Anfällen sollte man sich zur Anwendung solcher Mittel entschliessen. — Ist ein peripherer Reiz die Ursache der Anfälle, so können sie durch dessen Entfernung zuweilen unterdrückt werden. So hat man in einigen Fällen durch Geradstellung des aus seiner Lage abgewichenen Uterus schwere Anfälle beseitigt und dgl. Das von Charcot empfohlene Mittel, einen starken Druck auf die Gegend des empfindlichen Ovariums auszuüben, scheint leider nur in ganz seltenen Ausnahmsfällen wirk-

sam zu sein und wirkt dann wohl nicht anders, wie irgend eine beliebige starke sensible Erregung.

Gegen die sogenannten hystero-epileptischen Anfälle habe ich in mehreren Fällen die länger fortgesetzte Anwendung des Bromkaliums in grossen Dosen ähnlich wirksam gefunden, wie in der eigentlichen Epilepsie. Wie dort scheint der Effect nur in bestimmten Fällen einzutreten, und besteht zunächst in einer Verminderung, seltener in vollständigem Aufhören der Anfälle. Nach Aussetzen des Mittels kommen dieselben aber gewöhnlich in der alten Stärke und Häufigkeit wieder zum Vorschein.

In den seltenen Fällen, in welchen durch Glottiskrampf im Anfalle Gefahr droht, sind die sonst überflüssigen Inhalationen von Chloroform und Aether in erster Linie indicirt, ferner die verschiedenen Hautreize, vielleicht auch das von Krahmer angegebene Verfahren, mit dem Finger unter den Kehldeckel einzugehen und denselben in die Höhe zu ziehen.

Die einfachen Ohnmachtsanfälle bedürfen keiner besonderen Behandlung. Dagegen wird man nicht unterlassen können, bei den Tage lang dauernden Zuständen von Synkope mit Schwäche der Herz- und Athembewegung durch energische Hautreize, Sinapismen, elektrische Erregung u. s. w., eine Einwirkung zu versuchen, obwohl diese Reize oft ganz wirkungslos bleiben. Aehnliches gilt für die kataleptischen Anfälle. Dauern Zustände dieser Art sehr lange, so wird es ferner zuweilen nöthig, die Kranken künstlich zu ernähren, was am besten mittelst Einführens der Schlundsonde geschieht, bei vollständiger Schlaffheit der Muskulatur aber auch mittelst Eingiessens ernährender Flüssigkeiten durch die Nase geschehen kann. Selten wird hier Veranlassung zur Anwendung von ernährenden Klystieren bestehen. — Gegen Katalepsie hat man zuweilen die Anwendung des constanten Stromes auf das Rückenmark wirksam gefunden; häufiger bleibt dieser Erfolg aus.

Gegen die partiellen Krämpfe in einzelnen Abschnitten der Muskulatur bedarf es ebenfalls nur in bestimmten Fällen besonderer Mittel. Der Globus wird eher durch eine vernünftige psychische Behandlung abgewöhnt, als durch örtliche Mittel unterdrückt. Von letzteren sah ich kürzlich bei einer von sehr hartnäckigem Globus heimgesuchten Kranken die öfter wiederholte Application des constanten Stromes (Anode stabil seitlich vom Kehlkopf) wirksam, ohne dass ich sicher behaupten möchte, dass die Behandlung anders als psychisch gewirkt habe. Gegen die Krämpfe in der Muskulatur des Magens und Darms findet man bald warme bald kalte Um-

schläge auf den Leib wirksam; innerlich werden dagegen das Opium und seine Präparate, Belladonna, Chinin, Valeriana u. a. mit mehr oder weniger Erfolg gebraucht. Je nach Umständen sind Klystiere von kaltem Wasser oder mit narkotischen Mitteln versetzt angezeigt, oder es wird die Valeriana, die Asa foetida, das Castoreum in Klystierform beigebracht.

Das hysterische Erbrechen gehört zu den allerhartnäckigsten Symptomen der Hysterie. Gewöhnlich wird der ganze Arzneischatz vergeblich dagegen angewendet, bis es durch irgend einen Zufall zum Stehen kommt. Man versucht natürlich immer zunächst durch möglichst reizlose Kost, Milchdiät, Liebig'sches Fleischinfus u. s. w. demselben die Nahrung zu entziehen, hat aber damit nur selten Erfolg. Ebenso helfen die Eispillen, die narkotischen Mittel in allen möglichen Formen, Chloroform u. s. w. gewöhnlich nur ganz vorübergehend. Bei manchen Kranken steht es still, wenn man sie nur rohen Schinken oder rohes gehacktes Fleisch scharf gewürzt geniessen lässt. — Bei der spastischen Harnverhaltung darf ebenso wie bei der paralytischen nicht zu lange mit dem Katheterisiren gewartet werden, wenn gleich, wie Brodie mit Recht bemerkt, man dadurch zuweilen die Harnverhaltung zu einer desto hartnäckigeren macht. In manchen Fällen genügen warme Sitz- oder Vollbäder, um dieselbe zu beseitigen.

Bei den hysterischen Lähmungen ist, abgesehen von der allgemeinen Behandlung, das wichtigste Mittel die Elektricität. Die Wirkung derselben ist jedoch durchaus keine constante; in zwei ganz gleichgestalteten Fällen, z. B. von Hemiplegie oder Paraplegie, findet man sie im einen von sofortiger und vollständiger Wirkung, im anderen von gar keiner. Häufig tritt nach jeder einzelnen Sitzung ein vorübergehender bedeutender Erfolg ein, der aber bald wieder verschwindet und erst nach zahlreichen Sitzungen dauernd bleibt. Zuweilen gelingt es auch nur, einen Theil der Lähmung rückgängig zu machen.

Das wirksamste Verfahren besteht in der Regel in der Anwendung starker faradischer Ströme auf die gelähmten Nerven und Muskeln; zuweilen aber ist es möglich, wenn dieses Verfahren im Stiche lässt, durch Anwendung des constanten Stroms mehr Wirkung zu erzielen. Derselbe muss ebenfalls in zuckungserregender Stärke auf die gelähmten Theile direct angewendet und wiederholt geöffnet und geschlossen werden. Bei hysterischen Paraplegien wird die Galvanisation des Rückenmarks besonders empfohlen; diese Form der Lähmung ist gewöhnlich viel hartnäckiger als die anderen Formen. —

Bei den Lähmungen im Schlund und der Zunge sowie der der Stimmbänder ist die örtliche elektrische Behandlung fast immer wirksam; aber es bleibt, namentlich bei der Aphonie, immer grosse Neigung zu Recidiven zurück; zuweilen so sehr, dass die Kranken immer nur kurze Zeit nach der Behandlung ihre Stimme besitzen und dann wieder heiser werden. Die äussere Faradisation des Halses, mit der man zuweilen bei den ersten Anfällen von Aphonie Erfolge erzielt, muss später gewöhnlich durch die intralaryngeale Faradisation oder Galvanisation ersetzt werden. — Ausser der elektrischen Behandlung ist bei allen diesen Lähmungen die passive Bewegung der gelähmten Theile und der Versuch der activen Gymnastik von grösstem Werthe. Starke Compression des Kehlkopfs mit den Fingern stellt zuweilen momentan die verlorene Sprache wieder her; ebenso wirken die bei Einführung des Spiegels eintretenden unwillkürlichen Bewegungen, dann die methodisch angestellten Intonationsversuche. Dass die paralytische Dysphagie zuweilen durch einmaliges Einführen der Schlundsonde geheilt wird, wurde bereits früher erwähnt. Auch bei den Extremitätenlähmungen ist das Massiren und die passiven Bewegungen oft von Werth; in ähnlicher Weise wirken wohl auch die verschiedenen reizenden und fetten Einreibungen. — Die hysterische Tympanitis wird zuweilen durch starke Faradisation der Bauchmuskeln, oder auch durch kräftige Compression des Unterleibs rasch beseitigt. In andern Fällen wird die Einführung des Darmrohres nöthig. — Grosse Schwierigkeiten bereitet oft die durch Lähmung des Darms bedingte hartnäckige Verstopfung, die zuweilen nur durch Monstreklystiere und drastische Abführmittel vorübergehend zu beseitigen ist.

Gegen die hysterische Anästhesie gebraucht man, wenn eine Behandlung überhaupt nöthig erscheint, reizende Einreibungen oder starke faradische Ströme, die in diesem Falle am besten mittelst eines trockenen metallischen Pinsels auf die empfindungslosen Stellen geleitet werden.

Die Hyperästhesien und Schmerzen der Hysterischen verlangen am häufigsten die Anwendung der Narcotica und Anaesthetica. In erster Linie wird hier wie in anderen Krankheiten bei den verschiedensten Schmerzen und Neuralgien vom Opium und von seinen Präparaten Gebrauch gemacht. In allen möglichen Formen und Zubereitungen kommen dieselben zur Verwendung, durch den Mund eingeführt oder in Klystieren, in Einreibungen oder unter die Haut gespritzt. Viele sind der Ansicht, dass diese Mittel wirksamer gegen Schmerzen und namentlich gegen Neuralgien seien, wenn man sie

direkt an der schmerzenden Stelle (also namentlich durch subcutane Injection) applicire, als wenn sie innerlich genommen würden. Die Beweise, die für diese Ansicht vorgebracht werden, sind jedoch nicht stichhaltig. Die Kranken selbst schwören allerdings in der Regel auf die örtliche Wirkung und deshalb tritt sie bei ihnen auch scheinbar ein. In der That handelt es sich wohl immer um eine Vermittelung durch die Centralorgane. — Von viel geringerem Werthe als Opium und Morphium sind die ebenfalls häufig gebrauchten Präparate von Belladonna, Strammonium, Hyoscyamus, Cannabis, Coca u. s. w. Von der Belladonna wird bei den schmerzhaften Affectionen des Verdauungskanals noch am häufigsten Gebrauch gemacht. Von dem Coffein erwartet man namentlich bei schmerzhaften Affectionen des Kopfes Wirkung. Die dem Crotonchloralhydrat zugeschriebene anästhesirende Wirkung auf die Kopfnerven hat sich leider nicht bestätigt; überhaupt verdient dies Mittel keine Stelle unter den schmerzstillenden. Um so mehr Bedeutung hat dagegen das Chloralhydrat gewonnen, das in mancher Beziehung dem Morphium erfolgreich Concurrenz gemacht hat. Dies gilt jedoch nicht für die einfach schmerzstillende Wirkung ohne gleichzeitige Narkose. Während das Morphium gerade in dieser Beziehung äusserst brauchbar ist, kann das Chloralhydrat lediglich als Schlafmittel gebraucht werden. Als solches (und die Bekämpfung der Schlaflosigkeit ist bei der Hysterie oft eine der wichtigsten Indicationen) leistet es aber sehr wesentliche Dienste. In Dosen von 1, 2 bis 3 Grm., nöthigenfalls zweimal in der Nacht gegeben, führt es in der Regel einen ruhigen mehrstündigen Schlaf herbei, den viele Kranke dem Morphiumschlaf vorziehen. Bei länger fortgesetzter Anwendung des Chlorals kommen leicht Erscheinungen der Gefässlähmung vor, die zur Vorsicht ermahnen; am besten ist es, dann das Mittel vorübergehend auszusetzen. Leider sind aber auch die Gewohnheitstrinker des Chlorals bereits fast ebenso häufige Erscheinungen wie die Opium- und Morphiumesser. — Einathmungen von Chloroform werden ebenfalls mit vorübergehendem Erfolge bei verschiedenen schmerzhaften Affectionen Hysterischer gemacht. Innerlich wird das Mittel namentlich bei der hysterischen Cardialgie öfter angewendet. — Wie bei anderen Neuralgien ist bei den hysterischen auch zuweilen das Chinin wirksam; ebenso sieht man nicht selten durch länger fortgesetzten Gebrauch von Bromkalium sowohl umschriebene Schmerzen als die Zustände allgemeiner Hyperästhesie sich vermindern.

Von den sogenannten ableitenden Mitteln, die bei hysterischen Schmerzen selten unversucht bleiben, war bereits früher die Rede.

Sie wirken zuweilen auffallend rasch und vollständig, häufiger bleiben sie ganz ohne Wirkung. Auch die elektrische Behandlung der hysterischen Neuralgien sowohl mit dem faradischen wie mit dem constanten Strom lässt häufiger im Stiche, als sie wirkt. Insbesondere habe ich mich nicht überzeugen können, dass die galvanische Behandlung schmerzhafter Wirbel, welche Benedikt rühmt, von irgend einer besonderen Wirkung sei. — Bei den hysterischen Gelenkneurosen scheinen besonders passive und active Bewegungen von Nutzen zu sein; ausserdem kommt es vor Allem darauf an, die Kranken von der nicht entzündlichen Natur ihres Leidens zu überzeugen und sie zur gewaltsamen Ueberwindung ihres passiven Zustandes zu bewegen.

Auf die Behandlung der schwereren hysterischen Geistesstörungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Kranke, die an solchen leiden, gehören in der Regel in die Irrenanstalten.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



